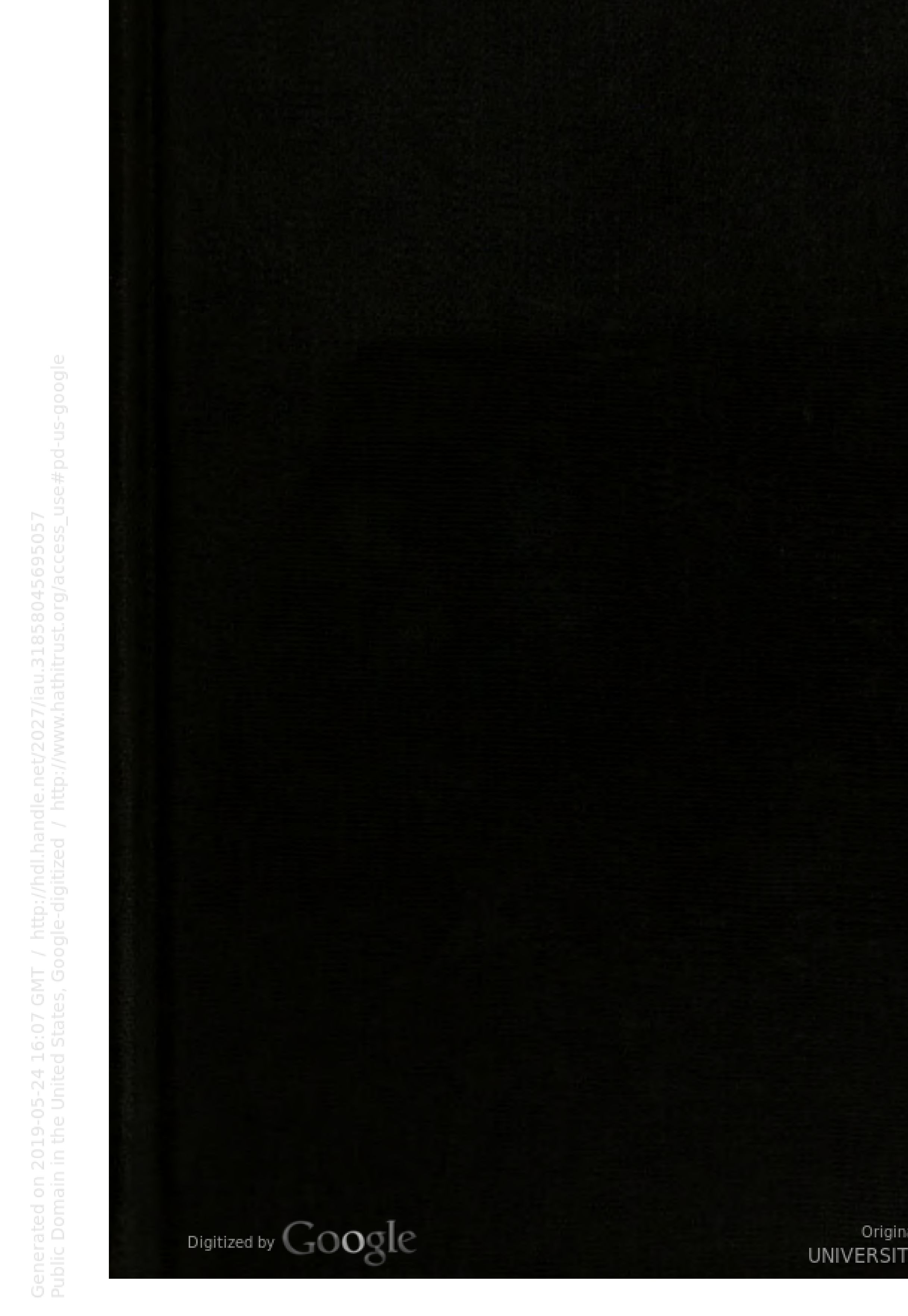
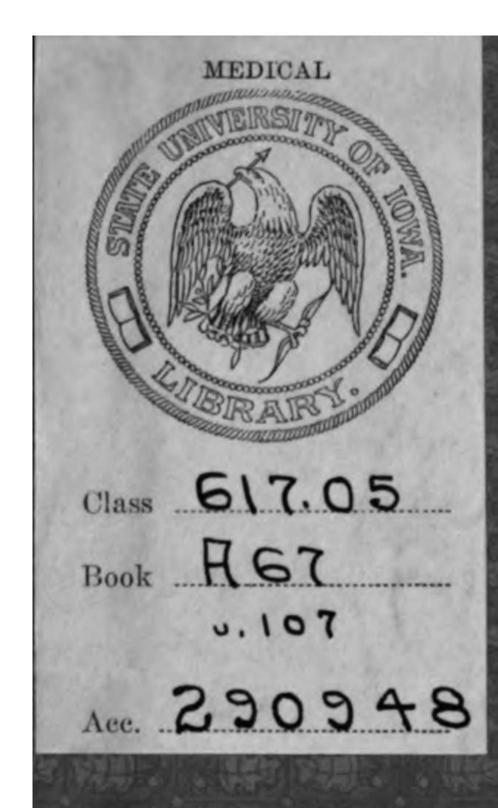



MEDICAL
STATE UNIVERSITY OF IOWA.
LIBRARY.
Class 617.05
Book A67
v.107
Acc. 290948



ARCHIV

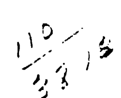
FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.



HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

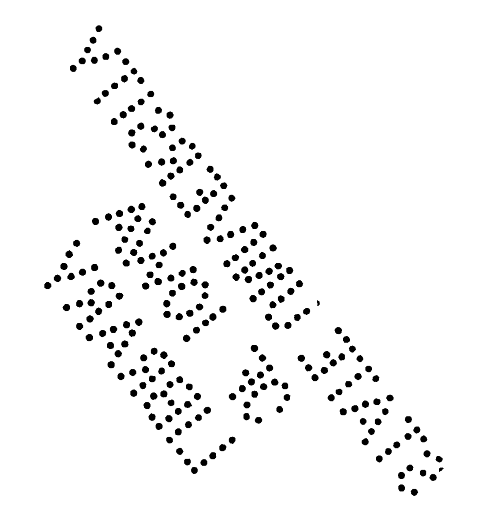
HUNDERTUNDSIEBENTER BAND.

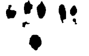
Mit 21 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1916.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.





Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 10. August 1915. Seite

I. Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten (v. Recklinghausen'sche Knochenkrankheit), zugleich ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Knochencysten. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Kgl. Charité-Krankenhauses in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.) Von Stabsarzt Dr. Fritz Lotsch. (Hierzu Tafel I—VI.) . . 1

II. Verletzungen des Gehirns und deren chirurgische Behandlung. Von Dr. W. B. Müller. (Hierzu Tafel VII und VIII.) . . . 138

III. Ueber Muskelüberpflanzungen am Schultergürtel. Von M. Gerulanos. (Mit 14 Textfiguren und 2 Skizzen.) 159

IV. Nochmals zur Technik der Magenresektion. (Aus der II. chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. v. Hochenegg.) Von Dr. Hans Finsterer. (Mit 2 Textfiguren.) . . . 180

V. Sachliche Berichtigung zu vorstehenden Bemerkungen Finsterer's. Von Prof. Dr. Hans v. Haberer. 189

Heft II: Ausgegeben am 14. Dezember 1915.

VI. Kasuistisches und Technisches aus der Dickdarmchirurgie. Von Dr. J. Schoemaker. (Mit 4 Textfiguren.) 195

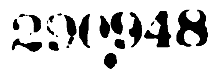
VII. Das Schicksal der wegen Grawitz-Tumor Operierten, nebst kasuistischen Beiträgen aus den Hamburger Krankenhäusern. Von Richard Paschen 213

VIII. Ein Beitrag zur Gastroptosefrage, speziell unter radiologischem Gesichtspunkt. (Aus der I. chirurg. Klinik [Prof. Dr. John Berg] und dem Röntgeninstitut [Dr. G. Forssell] des Kgl. Seraphimerlazaretts in Stockholm.) Von Dozent Dr. Abraham Troell. (Hierzu Tafel IX und X.) 239

IX. Ueber Blaufärbung der Sklera und abnorme Knochenbrüchigkeit. (Aus der Kgl. chirurg. Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.) Von Dr. Willy Hofmann. . 279

X. Objektive Symptome der Insufficientia vertebrae. (Aus der orthopädischen Heilanstalt des San.-Rats Dr. A. Schanz in Dresden.) Von A. Schanz. (Hierzu Tafel XI—XV.) 286

XI. Die Gefahren der Lumbalpunktion. Von Dr. O. Schönbeck . 309





Seite

XII. Zur Frage der Hernia pectinea. Von Dr. Friedrich Kempf . 368

XIII. Erwiderung auf Kempf's Veröffentlichung: „Zur Frage der Hernia pectinea". Von O. Harzbecker 377

Heft III: Ausgegeben am 23. Februar 1916.

XIV. Die Gallensteinkrankheit im Lichte der Anfalloperation. Von Prof. Dr. Sprengel. (Hierzu Tafel XVI—XIX.) 379

XV. Eine bisher unbekannte Geschlechtsteilmissbildung beim Mann. Von Dr. Felix Danziger. (Mit 2 Textfiguren.) 463

XVI. Enstehung eines grossen Hautwassersackes nach subkutaner Ascitesdrainage. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Zürich. Vorstand: Prof. Dr. F. Sauerbruch.) Von Prof. Dr. K. Henschen. (Mit 4 Textfiguren.). 469

XVII. Neue Experimente zur Frage der homoplastischen Transplantationsfähigkeit des Epiphysenknorpels und des Gelenkknorpels. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald. — Direktor: Prof. Pels-Leusden.) Von Privatdozent Dr. Fr. H. von Tappeiner. (Mit 7 Textfiguren.). 479

XVIII. Ueber Bauchschüsse, insbesondere über Schussverletzungen der Leber. Von Dr. E. Liek 509

XIX. Nachtrag zu der Arbeit „Ueber Blaufärbung der Sklera und abnorme Knochenbrüchigkeit" in Heft 2 dieses Bandes. Von Dr. Willy Hofmann. 531

Heft IV: Ausgegeben am 26. April 1916.

XX. Die operative Behandlung der supralaryngealen Pharynxstenose durch Pharyngotomia externa und Lappenplastik. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Stellvertr. Direktor: Prof. Axhausen.) Von Prof. G. Axhausen. (Mit 12 Textfiguren.) 533

XXI. Zur Technik der Schädelplastik. (Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Stellvertr. Direktor: Prof. Axhausen.) Von Prof. G. Axhausen. (Hierzu Taf. XX und XXI und 12 Textfiguren.) 551

XXII. Zur Kenntnis und operativen Behandlung des multiplen callösen Magengeschwürs. Von Dr. E. Liek. (Mit 5 Textfiguren.) . . 575

XXIII. Leitungsanästhesie am Oberschenkel durch Infiltration des incarcerierten Querschnitts. (Aus der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses St. Georg in Leipzig und dem Reservelazarett II, 1. Abteilung b.) Von Dr. R. Sievers. (Mit 2 Textfiguren.) . 595

XXIV. Kriegsaneurysmen. (Aus der chirurg. Klinik, derzeit klin. Reservespital in Innsbruck. — Vorstand: Prof. Dr. H. v. Haberer, k. u. k. Oberstabsarzt 1. Klasse.) Von Prof. Dr. H. v. Haberer 611



I.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik des Kgl. Charité-Krankenhauses in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten (v. Recklinghausen'sche Knochenkrankheit), zugleich ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Knochencysten.

Von

Stabsarzt Dr. Fritz Lotsch,

Assistent der chirurg. Universitätsklinik der Kgl. Charité.

(Hierzu Tafel I—VI.)

Anlass zu den nachfolgenden Untersuchungen gab ein ausgesprochener Fall von generalisierter Recklinghausen'scher Ostitis fibrosa, bei dem die Cystenbildung das Bild beherrschte. Seitdem auch die solitären Formen, besonders die sogenannten Knochencysten zum weitaus grössten Teil als Folgezustände dieser Ostitis fibrosa erkannt und anerkannt worden sind, hat sich die Kasuistik und die zusammenfassende Literatur mit den solitären Knochencysten viel eingehender und häufiger beschäftigt, als mit der generalisierten Erkrankungsform. Die chirurgische Literatur über die solitären Knochencysten ist infolgedessen gegenwärtig gewaltig angewachsen. Der Grund für diese Bevorzugung und dies besonders lebhafte Interesse der Chirurgen ist ein zweifacher. Erstlich sind die Fälle mit solitären Knochencysten ungleich häufiger, und zweitens mit fast ausnahmslos gutem Erfolge operabel. Die Gleichheit des anatomischen Befundes hat übrigens bereits Froriep Ausgang der 30er Jahre des vorigen Jahrhunderts veranlasst, in unmittelbarem Anschluss an seinen berühmten Fall von generalisierter Cystenbildung im Knochensystem eine zweite, von den späteren Autoren anscheinend völlig übersehene Beobachtung einer solitären multiloculären Darmbeincyste zu beschreiben.

Die generalisierte Form der Ostitis fibrosa ist als erheblich seltener zu bezeichnen, so dass derartige Fälle auch heute noch auf den Aerzteversammlungen mit Vorliebe demonstriert werden.



So hat Paltauf-Wien für die 85. Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Wien (September 1913) die Demonstration eines Skeletts von Ostitis fibrosa mit multiplen Cysten und Tumoren angekündigt. Trotz der umfangreichen Literatur und der zahlreichen Arbeiten zusammenfassenden Charakters bietet dieses Gebiet noch mannigfache ungelöste Probleme, so dass eine zusammenfassende Darstellung unter besonderer Betonung der generalisierten Form auch heute nicht wertlos sein mag.

Da mir durch die Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Orth die Präparate des pathologischen Museums der hiesigen Universität zugänglich waren, konnte ich einige, für die ältere Literatur besonders wichtige Fälle Virchow's nachuntersuchen, und hoffe dadurch einige Unklarheiten und Missverständnisse beseitigen, sowie die Fragestellung für die unbekannte Aetiologie vereinfachen zu können; denn für das Verständnis der Genese sind die generalisierten Fälle sicherlich mindestens ebenso wichtig, vielleicht sogar wichtiger und mehr Richtung gebend.

Schliesslich zeigte mir die Durchsicht der Literatur, dass die Frage der experimentellen Erzeugung von Knochencysten mit Ausnahme der wenigen Versuche Lexer's noch garnicht in Angriff genommen, oder wenigstens bis zur Stunde noch nichts darüber mitgeteilt ist (vergl. Boit). Dies so gut wie unbestellte Gebiet reizte mich trotz aller beschränkenden Schwierigkeiten zu experimenteller Prüfung.

Die folgenden Untersuchungen über die generalisierte Ostitis fibrosa von Recklinghausen's gliedern sich demnach in einen klinischen und einen pathologisch-anatomischen Teil mit ausführlicher Berücksichtigung der Literatur unter Einbezug der Fälle solitärer Knochenerkrankungen. Im dritten Abschnitt will ich die Aetiologie zusammenfassend behandeln, zum Schluss meine Experimente mitteilen.

Die Systemerkrankungen des Skeletts sind nach rein pathologischen bzw. histo-pathologischen Begriffen abgegrenzt und klassifiziert worden, weil wir über die Genese so gut wie völlig im Unklaren sind. Das gilt für Rachitis und Osteomalacie ebenso wie für die senile Osteoporose und die als Ostitis fibrosa und Ostitis deformans benannten Krankheitsbilder. Mit Recht erwartete man für die Abgrenzung der einzelnen Krankheitstypen die wichtigsten Aufschlüsse von der histologischen Untersuchung. Aber gerade das nähere Studium des histologischen Substrats dieser verschiedenen Systemerkrankungen des Knochengewebes hat trotz aller vermeintlichen und tatsächlichen Unterschiede soviel Gemeinsames



und geradezu verblüffend Gleichförmiges zutage gefördert, dass die Grenzen nicht schärfer, sondern immer undeutlicher wurden, und namhafte Autoren (v. Recklinghausen, Schuchardt, Schmorl u. a.) offen bekennen, es gäbe keine grundsätzlichen Unterschiede z. B. zwischen Rachitis und Osteomalacie. Es ist eine sicherlich auffällige und gewichtige Tatsache, wenn ein Mann wie v. Recklinghausen als Endergebnis einer gerade der Knochenpathologie gewidmeten Lebensarbeit ausspricht: „Auch bei dieser Kategorie der erweichenden Knochenkrankheiten erweist es sich als untunlich, ja unmöglich, zwischen Rachitis und Osteomalacie eine reinliche und brauchbare Scheidegrenze zu ziehen.“

Mit dem Namen Rachitis verknüpfen wir ein bestimmtes Krankheitsbild und v. Recklingshausen gibt zu, dass es die Begriffe verwirren würde, wollte man vorschlagen, ihn abzuschaffen. v. Recklinghausen's Einteilung in porotische, hypo-, hyper- und plegmatoplastische Malacie trennt nach anatomischen Befunden verschiedene Spielarten des gemeinsamen Krankheitsbildes. Wie es scheint, bürgern sich diese Bezeichnungen nicht ein. Wenn zwischen Rachitis und Osteomalacie eine brauchbare Scheidegrenze nicht besteht, so bekennen wir am besten offen, dass wir unter Rachitis die Osteomalacie der Kinder begreifen. Ihre Besonderheiten sind durch das Vorhandensein der Epiphysenknorpel vornehmlich bedingt. Der Rachitis stände dann die Osteomalacie der Erwachsenen gegenüber, vor allem ihre puerperale Form. Ob zwischen der senilen Porose und der Osteomalacie des Alters mehr als ein gradueller Unterschied besteht, bleibt gleichfalls zweifelhaft. Allen diesen Krankheitsbildern ist die Ausbreitung auf das Knochensystem gemeinsam und als wesentliches Substrat eine Störung des Gewebsgleichgewichts der Knochen, eine Gleichgewichtsstörung zwischen An- und Abbau, die zur Knochenerweichung führt.

Zu diesen genannten Krankheitsformen gesellen sich seit dem letzten Viertel des vorigen Jahrhunderts noch zwei hinzu, gleichfalls Krankheiten, die zur Erweichung des Knochensystems führen, die 1876 von Paget beschriebene Ostitis deformans und die 1891 (bzw. 1889) von v. Recklinghausen beschriebene Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten. Zwischen diesen beiden Krankheitsbildern finden sich auch wieder so zahlreiche Uebergänge und Zwischenstufen, dass sie v. Recklinghausen in seinen nachgelassenen Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie als metaplastische Malacie zusammenfasst. Er nennt die Pagetsche Form die hyperostotisch-metaplastische Osteomalacie und stellt ihr die von ihm beschriebene als einfach metaplastische gegenüber.



Die verschiedenen Arten der rachitisch-malacischen Erkrankungen der Knochen ordnet v. Recklinghausen demnach in folgendes Schema:

a) Die porotische Malacie mit der Unterart der porotisch-hyperplastischen Malacie,
b) die hyperplastische Malacie,
c) die plegmatoplastische Malacie,
d) die metaplastische Malacie = fibröse Ostitis (v. Recklinghausen), hierzu gehörig die nicht parasitären Knochencysten,
e) die hyperostotisch-hyperplastische Malacie = deformierende Ostitis (Paget), hierzu gehörig die hyperostotisch- und cystisch-metaplastische Malacie = Tumor bildende fibröse Ostitis der Säugetiere, sowie die gutartigen Sarkome der Knochen (Epulide, Myeloide, myeloplastische Tumoren) = Neubildungen aus fibröser Ostitis,
f) die myeloplastische und hyperostotische Malacie = Osteogenesis imperfecta.

Uns werden im folgenden vornehmlich die unter d und e aufgeführten Kategorien beschäftigen. Sicherlich handelt es sich hierbei lediglich um morphologische Einheiten, deren Grenzen nicht scharf sind. Die ausgesprochenen Fälle der Knochenerkrankung nach Paget und v. Recklinghausen sind morphologisch gut und leicht zu unterscheiden. Die Uebergangsfälle bereiten dagegen um so grössere Schwierigkeiten für die Diagnose.

Zunächst sei das Krankheitsbild der Paget'schen Krankheit kurz nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen gezeichnet. Die Erkrankung ist in England und auch in Frankreich anscheinend erheblich häufiger als bei uns in Deutschland, so dass der grösste Teil der Fälle in der englischen und besonders auch in der französischen Literatur veröffentlicht ist.

An die klassische Beschreibung des Krankheitsbildes durch J. Paget im Jahre 1876 schloss sich in den nächsten Jahren eine immer wachsende Zahl von Beobachtungen zugehöriger Fälle. Gegenwärtig sind über 100, davon 50 pCt. in England, beobachtet und beschrieben worden. Die Krankheit befällt beide Geschlechter in etwa gleicher Zahl und fast stets im reifen oder gar im Greisenalter. Es ist deshalb bis zu einem gewissen Grade leicht verständlich, dass in den meisten Fällen nebenher die häufigen Alterserkrankungen gefunden wurden, vornehmlich Atherosklerose, Rheumatismus und die als neuro-arthritische Diathese zusammengefassten Leiden. Die Krankheit entwickelt sich meist schleichend, häufig ohne Schmerzen, bis plötzlich die bereits ausgebildeten

Skelettdeformationen bemerkt werden. Oefters werden als erste Anzeichen der Krankheit Neuralgien und rheumatische Schmerzen beobachtet, die bisweilen heftig, bisweilen blitzartig in den Knochen auftreten und in Schüben zu einer Hypertrophie und Deformation der Knochen führen. Vor allem sind die Tibien häufig betroffen; sie werden dick und allmählich nach aussen und vorn konvex gekrümmt. Die Fibula ist meist in viel geringerem Grade beteiligt. Tritt auch eine nach vorn und aussen konvexe Krümmung der Femora ein, so kommt es zu einer starken und typischen O-Beinstellung. Am Schädel nimmt die Hyperostose öfters gigantische Formen an. Der Schädelumfang vergrössert sich stark, die ebenfalls hyperostotische Schädelbasis lässt häufig eine sogenannte Elevation erkennen, der Gesichtsschädel ist meist frei, doch wurden auch Verdickungen, besonders der Jochbögen und Kieferknochen beobachtet. In mehreren Fällen kam es zu frühzeitiger Ausstossung der gesunden Zähne durch Verengerung der Zahnalveolen. Typisch ist ferner in dem späteren Krankheitsverlauf eine Kyphose bzw. Kyphoskoliose der Wirbelsäule, besonders in ihrem Brustabschnitt. Der Thorax zeigt seitliche Abplattung durch Einwärtsbiegung der Rippen. Das Becken erscheint durch eine Verdickung der Darmbeinkämme bisweilen verbreitert, während eine Verengerung der inneren Beckenmasse nicht zu dem typischen Krankheitsbilde gehört. Im Gegensatz zu den unteren Extremitäten sind die Arme meist weniger beteiligt, in einigen Fällen wurde eine nach hinten aussen konvexe Verbiegung des verdickten Radius beobachtet, noch seltener eine Hypertrophie und Krümmung des Humerus. Nach den neueren Veröffentlichungen sind hyperostotische Verdickuugen des Hand- und Fussgelenks keine Seltenheiten.

Durch diese ziemlich typische Deformation erhält in den ausgesprochenen Fällen der Kranke ein ganz charakteristisches Aussehen. Der grosse Schädel mit dem kleinen Gesicht ist nach vorn übergeneigt, durch die Kyphose und die Beinverkrümmung die Körperlänge erheblich vermindert, die oberen Gliedmassen erscheinen dadurch zu lang, das ganze Aussehen den anthropoiden Affen vergleichbar.

Auf der Höhe der Krankheit lassen die Schmerzen meist nach. Die Erkrankung ist häufig symmetrisch, doch wurde auch halbseitige und gekreuzte Deformation beobachtet. Die Röntgenuntersuchung ist für beginnende Fälle sehr wichtig. Die Knochenstruktur erscheint verdickt, fleckig, das Aussehen wird als watteartig bezeichnet. Die Corticalis erscheint aufgelockert, durchlässig.

Pathologisch-anatomisch erweisen sich die Knochen stark verdickt, porös, von stark vermindertem Gewicht. Das Periost ist so



gut wie unbeteiligt, die Markhöhle erweitert. Histologisch zeigt sich das Knochenmark in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt, daneben finden sich in der Markhöhle selbst Reste normalen Marks. In dem fibrösen Mark liegen Riesenzellen, vielfach in Howship'schen Lakunen. Das Knochengewebe besteht so gut wie durchweg aus Spongiosa mit erweiterten Havers'schen Räumen und zeigt unregelmässigen lamellösen oder geflechtartigen Bau. Es handelt sich im wesentlichen also um eine Marksklerose mit starker Neubildung von osteoidem Spongiosagewebe. An den übrigen Organen wurden vor allem atherosklerotische Veränderungen gefunden, ferner sklerotische Bindegewebshypertrophie an den parenchymatösen Organen (Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse, Nebennieren).

Die Prognose ist schlecht, weil das Leiden die betagten Kranken häufig bettlägerig macht und durch Komplikationen (Bronchitis, Herzkrankheiten) zum Tode führt. Auffallend häufig wurde die Entwicklung eines malignen Knochentumors beobachtet. Die Aetiologie ist unklar. Die französischen Autoren neigen zum grössten Teil dazu, die Syphilis für das Zustandekommen der Paget'schen Knochenkrankheit verantwortlich zu machen.

Anhangsweise erwähne ich, dass auch circumscripte Knochenhyperostosen beobachtet und der Paget'schen Erkrankung zugezählt worden sind. Die Möglichkeit steht ausser Zweifel, doch ist die Gefahr eines Irrtums besonders gross. Die Fälle von exzessiver Längen- und Dickenhypertrophie der Tibia, die nach aussen und vorn konvex gebogen verläuft, während die normale Fibula wie eine Sehne zu dem Bogen ausgespannt ist (Czerny, Lannelongue, Schmieden, Katolicky, Ménétrier und Gaukler), sind sämtlich der diffusen Knochensyphilis sehr verdächtig.

Anders steht es mit der Schädelhyperostose. Die von Virchow als Leontiasis ossea bezeichnete Hyperostose ist in einigen sicheren Fällen von Paget'scher Erkrankung festgestellt worden. Das histologische Substrat weist keine Unterschiede auf (Koch, M. B. Schmidt, Bockenheimer). Boit hat ganz neuerdings darüber eine zusammenfassende Veröffentlichung aus der Königsberger Klinik gebracht. Da indessen auch bei sehr ausgesprochener v. Recklinghausen'scher Ostitis fibrosa die gleiche Schädelhyperostose gefunden wird, so soll diese Erkrankung später besprochen werden.

Die erwähnte Schädelhyperostose und manches andere gemeinsame Symptom (auch Cysten wurden z. B. in einigen Fällen Paget's beobachtet) leiten über zur fibrösen Ostitis v. Recklinghausen's und zeigen, dass es sich bei diesen beiden Krankheitsbildern nur um Spielarten der gleichen Störung handelt. Mit der zusammenfassenden Deutung der Ostitis fibrosa als einer chronischen Knochen-

erweichung durch entzündliche Bindegewebshyperplasie des Markes, verbunden mit fibromatösen und riesenzellensarkomartigen Tumoren sowie Cysten, hat v. Recklinghausen ein Verständnis jener Krankheitsbilder ermöglicht, die als myeloide Degeneration des Skeletts und unter ähnlichen Namen in der Literatur verstreut sind und nicht verständlich waren. Es zeigte sich bald, dass dieser Gedankengang in weiterem Masse für die Lehre von den sogenannten Knochencysten überhaupt von wesentlicher und ausschlaggebender Bedeutung war, und wohl auch für die circumscripten gutartigen Myeloidtumoren in Zukunft folgerichtig werden wird.

Die Fälle, die der klassischen Arbeit v. Recklinghausen's zugrunde lagen und zur Abgrenzung des nach ihm als fibröse Ostitis mit Tumoren und Cysten benannten Krankheitsbildes führten, sind die folgenden:

1. 66jährige Frau. Exitus an Pneumonie.

Sektionsbefund: Starke Genua valga, Hirtenstabförmig verkrümmte und verdickte Femora, Flexionsstellungen in Hüft- und Kniegelenken. Starke Kyphose der Brustwirbelsäule. Kopf schief, rechte Hälfte des Hinterhauptbeines verdickt, ausgesprochene Elevation der Basis. Schiefes atrophisches Becken.

Rechte Tibia von normaler Form und Struktur, enthält mitten im Fettmark drei erbsen- bis haselnussgrosse glattwandige Cysten. Rechte Fibula stark einwärts gekrümmt mit spindelförmiger Auftreibung am oberen Ende, knöcherne Schale unvollständig, innen weisses, flüssigkeitsreiches, ödematöses Gewebe mit einzelnen Spongiosainseln und Fasermark. Im rechten Femur innerhalb der spindelförmigen Anschwellung der Diaphyse und im Trochanter und Collum weisse fibröse Herde zum Teil ödematös mit Spongiosainseln. Eine haselnussgrosse, scharfrandige, fast glattwandige Cyste mit bräunlichem, kleisterhaltigem Inhalt, halb im Faser-, halb im Fettmark. Die geräumige Markhöhle des unteren Schaftabschnittes enthält unter dünner Knochenschale Fettmark mit braunen Flecken. Knorpel intakt. Im rechten Calcaneus Fibromstreifen mit erbsengrosser Cyste, in der Basis des rechten ersten Metatarsus gleichfalls kleine Cyste, im Halsteil Fibromstreifen. Oberes Ende der rechten Ulna verdickt, enthält unter normaler Knochenrinde und unverändertem Knorpel multiloculäre Cyste mit serösem Inhalt. Diaphysenwärts anschliessend fibröses Gewebe bis zur Schaftmitte. Unteres Drittel des rechten Humerus verdickt, Markhöhle erweitert mit fibrösem Gewebe erfüllt. Linker Rippenbogen nach innen abgeknickt, Sternum nach vorn gebogen, in der Mitte fibröse Stelle mit Spongiosa, Rinde verdünnt.

Mikroskopisch besteht das als fibrös bezeichnete Gewebe aus faserigem Bindegewebe mit geringem Kerngehalt und wenig Riesenzellen, viel Pigmentzellenzügen. Cystenwand aus kernarmem streifigen Bindegewebe gebildet. Knochenschwund. Die restierenden Spongiosabälkchen fein porös.

Diagnose: Fibröse Osteomyelitis, multiple myelogene cystenbildende Fibrome der Knochen entzündlichen Ursprungs.

2. Skelett einer 40jährigen Frau (Museums-Präparat, klinische Daten fehlen). Elevation der Schädelbasis, rechts-konvexe Skoliose der Brust-, Lordose der Lendenwirbelsäule. Schiefes osteomalacisches Becken. Abknickungen der Darmbeinkämme nach innen, der Tubera ischii nach aussen. Auftreibungen



mit Lücken in der Knochenrinde und hohlem Innern, sowie Rauhigkeiten besonders an linkem Humerus und Femur und rechter Fibula. Humeri in toto deformiert. Die Auftreibungen der anderen Knochen am oberen Drittel (z. B. Radii) Calluswucherungen.

3. 40jähriger Maurer. Syphilis in der Anamnese. Nach Sturz von einer Leiter heftige Schmerzen im linken Hüftgelenk (Coxitis oder Infraktion des Schenkelhalses?). Heilung. Pathologische Fraktur der linken Clavicula. Im Bett sehr schmerzhafte Querfraktur der rechten Femurdiaphyse. Verzögerte Konsolidation. Allmählich auffällige Krümmungen am Oberarm, Oberschenkel und einem Unterschenkel. Abmagerung und dauernde Schmerzen. Keine Urinuntersuchung. Exitus an Marasmus.

Sektionsbefund: Hochgradige Knochenerweichung, S-förmige Verbiegung des linken Oberschenkels mit bindegewebig überbrückter Fraktur am oberen Schaftende. Rechtsseitige Femurfraktur in der Schaftmitte und Abknickung des Kopfes und Halses nach unten. Kyphose der oberen Brustwirbelsäule. Lordose und rechts-konvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule, starke Verkürzung aller Wirbel. Elevation der Schädelbasis, Verbiegungen der linken Clavicula mit alter Fraktur und der linken Scapula. Brustbeinkyphose, etwas schiefes Schnabelbecken. Verdickungen und circumscripte Auftreibungen mit braunrot durchschimmernden Tumoren an den Diaphysen der langen Röhrenknochen, aber auch an der linken Darmbeinschaufel, im Unter- und Oberkiefer. Periost fest, adhärent. Schädel 5—9 mm dick. Nähte verstrichen. An der Aussenseite zahlreiche Grübchen, wie verwittert aussehend. Am stärksten verdickt Radii und Femora (können ebenso wie Rippen und Schädeldach mit dem Messer geschnitten werden), auf dem Längsschnitt Compacta durch fein porotische Substanz ersetzt. Normale Spongiosa nur noch in den Unterschenkelepiphysen. Die groben Poren mit gelbem Fett oder blutrotem Mark gefüllt. Im Humerus- und Femurkopf Spongiosa fein porös, weisslich oder bräunlich mit kleinen Cysten, stellenweise bis an den Gelenkknorpel reichend. Markhöhle durch die porotische Rindensubstanz verengert, durchbrochen und zum Teil ersetzt (z. B. Rippen). Mark meist rot, lymphoid, selten mit Fettmarkinseln gemischt. Vereinzelt dichtes fibröses Gewebe (rechter Schenkelhals, rechte Clavicula). Die braunroten Tumoren sitzen stets in der neuentstandenen Rindensubstanz oder gehen durch die ganze Dicke des Knochens hindurch. Mikroskopisch Fasermark, wechselnd zellreich mit vielen Gefässen und reichlich Pigment. Knochenabbau und neugebildete Osteoidbälkchen. Die braunroten Tumoren mit reichlichen Pigmentzellen und freiem körnigen Pigment sind typische Riesenzellensarkome. In ihnen finden sich glattwandige Cysten von Stecknadelkopfgrösse, eine erbsengrosse Cyste in der feinkörnigen Substanz, eine kirschkerngrosse in einem Tumor einer Rippe.

Gründlicher, fast allgemeiner Skelettumbau. Vorstufe zu eigentlichem Knochengewebe, poliferierender nicht regressiver Charakter. Die Riesenzellensarkome sitzen vornehmlich an denjenigen Knochenabschnitten, die statisch und mechanisch am meisten beansprucht werden. Vornehmlich befallen sind die langen Röhrenknochen, Wirbel, Schädelbasis, Ober- und Unterkiefer, daselbst auch Epuliden, Kreuzbein, platte Thoraxknochen, Becken, Schulterblätter, Schädeldach. Wenig Patellae, Tali und Calcanei, Metatarsen, Phalangen der Zehen, Pflugscharbein, Nasenmuscheln.

Das Wesen der Krankheit besteht nach den mitgeteilten Fällen in einer fibrösen Umwandlung des Markes, die als entzündlicher Vorgang gedeutet wird, und unter Knochenschwund zu einem

völligen Umbau des Knochengewebes im Sinne spongiöser Umwandlung führt, oder aber zur Bildung umfangreicher, sogar als Tumoren imponierender Fibrommassen, darin kleinere oder grössere pigmentreiche Riesenzellensarkome. Sekundär kann es sowohl in den Fibromen wie in den Riesenzellensarkomen zur Bildung von glattwandigen Cysten kommen.

Die übrigen Fälle, die zum Teil früher, zum grössten Teil später veröffentlicht wurden, zeigen teilweise eine stärkere Entwicklung der riesenzellensarsomartigen Tumoren, teilweise der Cystenbildung. Sie lassen sich zwar nur unvollständig in dieser Weise trennen, doch gewinnt, wie ich glaube, die Uebersichtlichkeit, wenn ich zunächst die Fälle aufführe, bei denen die Bildung der Riesenzellensarkome im Vordergrunde der Erscheinungen stand, ihnen jene Fälle folgen lasse, die zwischen den beiden Gruppen die Mitte halten, sodann die Fälle mit ausgesprochener Cystenbildung aufführe, und für den Schluss jene Fälle aufspare, die zum Teil nicht ganz eindeutig diagnostizierbar sind, vor allem aber eine starke osteomalacische Komponente aufweisen.

Zu der ersten Gruppe gehört vor allem eine spätere Beobachtung v. Recklinghausen's (Nr. 2 der neuen Fälle, Beobachtung aus dem Jahre 1908).

4. 54jährige Witwe. Zwei glatte Partus, letzter vor 21 Jahren. Ausser Angina stets gesund. Vor 2 Jahren Stechen in der linken Oberarmmitte und Unsicherheitsgefühl in den Beinen. Vor 1 Jahr stechende Schmerzen im rechten Arm, später in beiden Oberschenkeln. Bettlägerig. Menopause seit Jahren.

Klinischer Befund: Verkrümmung und abnorme Beweglichkeit der Oberarme, starke Deformation der Oberschenkel in Abduktion und Aussenrotation, enorme Schmerzhaftigkeit bei leisester Berührung. Schädel, Sternum, Clavicula geben ohne Deformation federnd nach. Rippen- und Darmbeinschaufeln sehr biegsam, plattrachitisches Becken. Thorax seitlich abgeflacht.

1/2 Jahr ante exitum Exstirpation beider Ovarien, Nachlass der Schmerzen. Albumen im Urin.

Röntgenologisch: Knochenstruktur vermindert. Knochen von gummiartiger Konsistenz. Zunehmende Oedeme und Dyspnoe. Exitus.

Sektionsbefund: Blässe, Abmagerung, Oedeme, Zahndefekte, Weichheit der Alveolarfortsätze. Rippen und Sternum einwärts gebogen und eingeknickt: biegsam oder leicht brechend, ebenso die Phalangen. Schädeldach bis 0,5 cm dick, fleckig, gerötet, schneidbar. Rauhe Oberfläche. Hypophysis und Thyreoidea o. B., desgl. Nebennieren. Im linken Nierenbecken und Blase Kalk-Oxalatsteine und Kalk-Phosphatgries. Leichte, links-konvexe Skoliose. Knochen biegsam und schneidbar, nicht konsolidierte Fraktur und Verkrümmung der Humeri und Femora, frischere Querfraktur des rechten Humerus. Epiphysen am wenigsten verändert mit lockerer fettmarkhaltiger Spongiosa. Atrophie der Corticalis. Am Schaft der Oberarm- und der Oberschenkelknochen Rinde porös, schaumig, gerötet. Mark sehr hyperämisch, braunrot, pigmentreich wie Himbeergelee, darin kleine Cysten und Höhlen mit blutiger Flüssigkeit. Es stösst stellenweise direkt an das unveränderte Periost. Wenig Fettmark in den Ge-



lenkköpfen. Oedematös und weisslich fibröses Gewebe mit jungen Knochenbälkchen. Kleinere Cysten spärlich in der porösen Rinde. Grössere Hohlräume im Mark der Frakturstellen mit blutiger Flüssigkeit, teilweise mit selbständiger Membran. Innen an der porösen Corticalis rein fibröser über 2 mm dicker Mantel.

Mikroskopisch: In den makroskopisch noch weniger veränderten Knochen Osteoklastennester mit Resorptionslakunen. Mark zum Teil Granulationsgewebe. An den Frakturstellen Lymphmark mit Fettzellen, Blutungen und Pigment, Osteoid. Solitäres Riesenzellensarkom 2 : 1 cm gross, im rechten horizontalen Schambeinast mit Pigment.

Handelt es sich in diesem Falle nur um ein ganz circumscriptes kleines Riesenzellensarkom, so zeigen die folgenden eine stärkere Ausbildung dieser Myeloidsarkome.

Schönenberger berichtet 1901 folgenden Fall:

5. 33jährige, früher stets gesunde Frau. Zwei normale Partus. Während der 3. Gravidität Schmerzen im Rücken und in den Beinen, die nach der Entbindung zunahmen. Vorübergehende Besserung durch mehrfache Spitalbehandlung (Salicyl).

Befund: Schlechter Ernährungszustand, starke Berührungs- und spontane Schmerzhaftigkeit aller Glieder, linkes Bein deformiert. Zuerst Incontinentia urinae. Sensorium klar. Appetit gut. Nach 1/4 Jahr unter Schmerzen Verdickungen an den Armen, rechtes Bein wird unbeweglich, später auch die Arme. Muss gefüttert werden. Kopfbewegungen bleiben frei.

Diagnose: Osteomalacie mit multiplem Osteosarkom. Exitus an Bronchitis und Marasmus.

Sektionsbefund: Schädel 2—8 mm dick und leicht srhneidbar, federt auf Druck. Gefässreiche Aussenschicht. Frakturen beider Humeri, rechts zweimal. Knickung beider Femora in der Mitte, der Unterschenkelknochen im oberen Drittel. Schiefkartenherzförmiges Becken. Lordose der unteren Brustwirbelsäule. Abknickungen und Frakturen zahlreicher Rippen. Knochen weich, brüchig, schneid- und knickbar, sehr leicht. Mandelkerngrosse Cyste im unteren linksseitlgen Tibiafragment. Braunrote Tumoren in den Knochen des Beckens, rechten Oberarmes, beider Unter- und Oberschenkel, Tumoren meist an den Frakturstellen.

Histologisch: Pigmentreiches Riesenzellensarkom.

Der Autor fasst den Befund wie folgt zusammen:

1. Bedeutende Konsistenzverminderung sämtlicher Knochen,
2. spongiöse und rarefizierte Rindensubstanz,
3. gelbes und graurotes pulpöses Mark,
4. bikonkave Wirbelkörper (Fischwirbel),
5. Becken schiefkartenherzförmig, schnabelförmige Symphyse,
6. multiple Frakturen und Infraktionen (Rippen, linker und zweimal rechter Humerus, beide Tibien, beide Femora,
7. graurotes bis bräunliches Tumorgewebe, besonders in der Rinde, zum Teil auch im Mark (Rippen, Becken, rechter Humerus, beide Tibiae und Fibulae, Femora), mandelkerngrosse Cyste im unteren Fragment der linken Tibia.

Mikroskopisch: Markfibrose, Zellreichtum verschieden, reichlich Pigment, besonders in den Präparaten von den unteren Extremitäten. Reichlich Gefässe, starker Knochenumbau in fibröses Mark eingebettet. Polymorphzellige Riesenzellensarkome.



Die ausgedehnteste Bildung von Riesenzellensarkomen zeigt der von **Rehn** 1904 mitgeteilte Fall.

6. 23jähriges Mädchen, früher wegen Bleichsucht, Ulcus ventriculi und Pleuritis behandelt. Schmerzen und geringe Schwellung der rechten Hüfte. Nach $2^1/_2$ Monaten gebessert entlassen. Erneute Hüftschmerzen. 10 Monate nach dem Beginn der Erkrankung rasch wachsender, sehr schmerzhafter Tumor am distalen Ende der rechten Ulna. Operative Entfernung. Die grauroten brüchigen Massen erweisen sich histologisch als Riesenzellensarkome (Albrecht). Intermittierende Schmerzen im rechten Oberschenkel, im Kreuz, bald auch in der rechten Schulter. Eine sehr schmerzhafte Auftreibung der rechten Darmbeinschaufel wird operiert. Die grauroten weichen Tumormassen erweisen sich wieder als Riesenzellensarkome (Albrecht). 7 Monate später harte schmerzhafte Verdickungen im unteren und mittleren Drittel der rechten Tibia, darauf der 8. und 9. rechten Rippe, der linken Beckenschaufel, der linken Tibiamitte und 8. linken Rippe. Wegen unerträglicher Schmerzen Operation des grossen Tumors der linken Beckenschaufel. Ausser braunroten Riesenzellensarkommassen wird eine grosse Cyste mit klarer gelber Flüssigkeit und daneben ein walnussgrosser derbfibröser Tumor (Spindelzellensarkom mit Riesenzellen) gefunden. Inzwischen ein Jahr im Siechenhaus. Tumoren an Zahl und Grösse gewachsen. In der Schaftmitte beider Femora druckempfindliche Verdickungen.

Röntgenbefund: Unterschenkeldiaphysen und Rippen zeigen fleckige Strukturzeichnung, Hohlräume im unteren Teil der rechten Fibula. 5 Monate später Spontanfraktur beider Oberschenkel, die leidlich heilen. Zunehmende Verbiegungen an den Tumorstellen. Knochen weich, federnd. Kein Bence-Jones'scher Körper im Urin. Jodkali, Arsen, Eisen ohne Wirkung. Exitus, und zwar 9 Jahre nach der Erkrankung, an Herzschwäche. Transsudate.

Sektionsbefund (Weigert): Braune Riesenzellensarkome. Die operierten in derbes fibröses Gewebe mit Spongiosa und zahlreichen glattwandigen Cysten bis zu Haselnussgrösse eingebettet.

Histologisch: Fasermark, osteoide Säume, Lymphoidmark, riesenzellensarkomartiges Gewebe.

Decken hat in einer Inaugural-Dissertation 1909 den Sektionsbericht Weigert's ausführlicher mitgeteilt. Danach fand sich nur im rechten Oberschenkel eine zweikammerige glattwandige Cyste, und zwar im harten Tumor am unteren Ende, umgeben von weisslichem fibrösem Gewebe.

Der von Mönckeberg erhobene mikroskopische Befund (ebenfalls von Decken mitgeteilt) ergab Cystenwand aus zellarmem, faserigem Bindegewebe gebildet, umgeben von zellarmem, ödematösem Gewebe. Kapillaren mit Blutextravasaten, Sharpey'sche Fasern.

Diagnose: Fibromcysten.

Der mitgeteilte Fall ist deshalb von einer besonderen Bedeutung, weil er 9 Jahre lang unter fast ständiger Beobachturg war, und weil einwandsfrei nachgewiesen wurde, dass die operativ entfernten Riesenzellensarkome sich in fibröse Massen mit Cysten umwandelten, dass die Tumoren sich zu organisieren und sogar zu verknöchern vermögen. Rehn erklärte deshalb die riesenzellenhaltigen Tumoren für entzündliche Bildungen, nicht für Sarkome.



Sie seien nur ein vorübergehendes, nicht das wesentliche Stadium der Erkrankung, hätten nur eine ephemäre Bedeutung. Der Endausgang sei osteoides Gewebe mit Fasermark.

Ich lasse eine Beobachtung Lissauer's aus dem Jahre 1905 folgen:

7. 36jähriger Mann. Seit 8 Jahren Klagen über schlechterwerdenden Gang, dann unter Schmerzanfällen Verdickungen zahlreicher Knochen, ausserdem klinisch diagnostiziertes myelogenes Riesenzellensarkom an der Mittelphalanx des rechten Zeigefingers. Zuletzt pathologische Frakturen. Exitus nach 11jährigem Leiden.

An den bei der Sektion entnommenen Knochen (leider nur wenige) fanden sich Zeichen hochgradigen Knochenschwundes und Fasermark. An der mittleren Zeigefingerphalange ein typisches Riesenzellensarkom.

Ich schliesse hier die Beobachtung von Werndorff aus dem Jahre 1908 an:

8. 9jähriger Knabe, sonst stets gesund. Keine hereditäre Belastung. Von frühester Kindheit an Verkürzung des rechten Beines ohne Trauma und Schmerzen. Lernte schon mit Krücken laufen.

Befund: Rechtes Bein stark atrophisch, verkürzt. Rechter Oberschenkel handbreit über dem Kniegelenk rechtwinklig nach hinten geknickt, Kniegelenk frei. Oberes Drittel der rechten Tibia säbelscheidenförmig nach vorn konvex gebogen und verdickt. Sonstiges Skelett palpatorisch o. B.

Röntgenbefund: Hochgradige cystische Veränderung des rechten Darmbeins, der rechten Ober- und Unterschenkelknochen. Rechtes Femur stark atrophisch und besonders im unteren Drittel hochgradig deformiert. Schenkelhals stark verkürzt, verschmälert. Geringe Coxa vara-Stellung, grosse multiloculäre Aufhellung im oberen Drittel des Femur. Mediale Knochenschale sehr dünn. Diaphysenzeichnung wolkig getrübt. Andeutung von Vakuolenbildung. Im unteren deformen Drittel bis zur Epiphyse reichend eine grosse multiloculäre Cyste mit verdünnter Wand. Infraktion. Rechte Tibia und Fibula stark atrophisch, in den oberen und unteren Partien ähnliche cystische Aufhellung, atrophisches rechtes Fussgelenk. Im übrigen Knochensystem inkl. Schädel ohne Veränderung.

Operation: Im unteren rechten Femurdrittel Eröffnung eines mit braunrötlicher, fester, leicht zerreissbarer Tumormasse erfüllten Hohlraums unter verdünnter, zum Teil bindegewebiger Schale, kein flüssiger Inhalt. Keilresektion im Gesunden, Spahn aus dem oberen Drittel der rechten Tibia. Excochleation.

Mikroskopisch: Riesenzellensarkome mit grossen spindligen Zellen. Reichlich intercelluläre Bindegewebsfasern, viele Riesenzellen verschiedener Formen, zahlreiche Hämorrhagien und Pigment. Keine elastischen Fasern. In den erweiterten Markräumen Fasermark mit verschiedenem Kerngehalt. Deutliche lakunäre Resorption. Die bei der Operation in der bindegewebigen Wand gefundenen schrotkorngrossen derben Körner bestehen mikroskopisch aus peripherischem Bindegewebe mit centralem grobfaserigem Hyalinbindegewebe ohne Kernfärbung. Im Inneren ferner Herde von körnigem Detritus. In einem Gebilde ein deutliches, lamellär gebautes, nekrotisches Knochenstück mit lakunärer Oberfläche. Der Tibiaspahn erweist sich als normaler Knochen, nur oben etwas riesenzellensarkomartiges Gewebe.

Der Autor rechnet seine Beobachtung, gestützt auf den weiter unten mitzuteilenden Fall v. Haberer's, nicht zur v. Reckling-



hausen'schen Ostitis fibrosa, sondern spricht ihn als multiple Sarkomatose des jugendlichen Knochens an. Ich glaube ihn trotzdem unter die Fälle von Ostitis fibrosa einreihen zu dürfen, umsomehr, als v. Haberer (s. u.) die Zugehörigkeit seines in Rede stehenden Falles zur Ostitis fibrosa v. Recklinghausen später selbst zugegeben hat.

9. Der Fall v. Haberer's betrifft einen 10jährigen Knaben. Im 3. Lebensjahre schmerzlose unregelmässige Anschwellung der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. Dadurch Asymmetrie von Schädel und Gesicht. Im 5. Lebensjahre pathologische Fraktur oberhalb der rechten Femurmitte. Heilung mit leichter Auftreibung und Verkrümmung. Im 8. Jahre pathologische Fraktur der gleichen Stelle. Heilung mit starker Verkrümmung und Verdickung. Niemals Schmerzen.

Befund: Innere Organe o. B. Keine Zeichen von Syphilis, anämisch, schwächlich. Am rechten Scheitelbeinhöcker halbkugelige, glatte, harte Knochenanschwellung, davor fluktuierende Geschwulst mit Knochenwall und blutigem Inhalt, die auf Jodmedikation verschwindet. Rechtes oberes Orbitalskelett aufgetrieben, Bulbus abwärts gedrängt. Rechter horizontaler Unterkieferast enorm verdickt. Bedeckende Weichteile stets unverändert. Rechter Oberschenkel in seiner Mitte nach aussen und vorn konvex gekrümmt und tumorartig aufgetrieben. Verkürzung von 1,5 cm. Linke Trochantergegend stark aufgetrieben.

Röntgenbefund: Multiloculäre Knochenhohlräume im rechten Scheitelbein, in der oberen Hälfte des rechten Femurschaftes und in der linken Trochantergegend, hier Coxa vara. Corticalis rarefiziert.

Probeexcision aus dem Scheitelbein und rechten Femur. Periost etwas verdickt, darunter dünne, weiche, höckrige Knochenschale. Als Inhalt blutreiche Tumormasse. Excochleation.

Mikroskopisch: Osteoides Sarkom mit reichlich freien Riesenzellen, Knochenbälkchen und Osteoklasten. Kein Knorpel. Kein Fasermark.

Nachuntersuchung im 13. Lebensjahre: Inzwischen keinerlei auffallende Krankheitssymptome, bis auf stetiges Wachstum der Tumoren und Zunahme der Verkrümmungen. Keine Schmerzen, keine Fraktur. Gang schlechter, watschelnd. Nächtlicher Husten.

Befund: Abmagerung, Anämie. Innere Organe, besonders Lungen, o. B. Tumoren des rechten Scheitelbeins, besonders des Unterkiefers und beider Oberschenkel (besonders rechts) an Grösse gewachsen. Verkrümmung und Verbildung erheblich stärker. Im oberen Drittel des rechten Oberarms und an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Tibia völlig druckschmerzfreie neue Knochenauftreibung.

Röntgenbefund: Rechtes Scheitelbein durch cystische Hohlräume mit teilweise fehlender Knochenschale aufgetrieben (trotzdem kein Pergamentknittern). Knochenzeichnung von Schädelbasis und Hirnschädel wabenartig verschleiert. Unterkiefercyste vergrössert. Kopfepiphyse des rechten Oberschenkels frei. Cystischer Tumor der Beckenwand und des oberen Femurdrittels. Stärkere Krümmung. Im rechten oberen Humerusdrittel, unweit der Epiphysenfuge, winziger centraler Hohlraum, darunter mehr excentrisch ein grösserer. Aehnlicher Hohlraum unterhalb der Schaftmitte. In der linken Tibia entsprechende Auftreibung, ebenfalls ausgedehntere cystische Räume. Weitere Auftreibungen und Cystenbildungen in einigen Rippen (Nähe des Halsteils), an der 1. Phalanx des linken 4. Fingers, sowie einigen Zehenphalangen.



Probeexcision aus dem rechten Oberschenkelschaft, dabei wird eine grosse starkblutende Höhle im Knochen eröffnet. Im oberen Abschnitt weiche, braunrote Tumormassen, unten festeres weissliches Gewebe.

Mikroskopisch erweisen sich die braunroten Massen wieder als Riesenzellensarkomgewebe, das weissliche derbe Gewebe als straffes Bindegewebe mit spärlichen Riesenzellen. Zwischen den Spongiosabälkchen allenthalben Fasermark. Osteoklasten in Howship'schen Lakunen. An anderen Stellen deutliche Osteoblasten.

Auf Grund dieses Befundes deutete v. Haberer seinen Fall zwar als Ostitis fibrosa, doch sieht er die multiplen Riesenzellensarkome als echte Tumoren und Komplikationen des Krankheitsbildes an. Dieser v. Haberer'sche Fall weist neben umfangreichen Riesenzellensarkomen auch schon Cysten auf und leitet über zu den nachfolgend aufgeführten Fällen.

Hirschberg untersuchte 1889 einige Knochen eines Falles aus dem Jahre 1886 nach.

10. 35jährige Dienstmagd. Vor 4 Jahren unter Abmagerung schmerzhafte Anschwellung des linken Schlüsselbeins. Schmerzhafte Lähmungen der Arme. Schmerzen im linken Oberschenkel. Nach 2 Jahren durch Fall linksseitige Oberschenkelfraktur. Heilung mit erheblicher Verkürzung. Periostale linksseitige Tibiaverdickung.

Diagnose: Rheumatismus und Periostitis.

Exitus an Marasmus.

Sektionsbefund (Bericht dürftig): Zeichen von Marasmus. Innere Organe o. B., insbesondere ohne Metastasen. Nachuntersuchung von in Alkohol aufbewahrten Skeletteilen. Alle von verminderter Konsistenz, mit dem Messer schneidbar. Oberes Drittel des linken Humerus: Fraktur im Collum anatomicum. Morsche Bruchflächen. Periost glatt, keine Knochenauftreibung. Knorpelfläche o. B. Im Inneren 8 Cysten mit dünnen, bindegewebigen, zum Teil knöchernen Zwischenwänden, zum Teil kommunizierend. Inhalt angeblich helle wässerige Flüssigkeit. Im Tuberculum majus haselnussgrosse Cyste mit schwarzbräunlicher, mässig harter Masse. Knochenmark im Schaft graugelb, weich. Tibiastück mit spindeliger, hühnereigrosser, blasiger Knochenauftreibung und Fraktur. Periost frei. Auf dem Durchschnitt hirsekorn- bis haselnussgrosse Cysten mit knöchernen Scheidewänden und rötlichbraunem Wandbelag, zum Teil kommunizierend. Grösste Cyste subperiostal gelegen, sonst Rinde und Mark o. B. Oberes Femurdrittel mit alter unterer Bruchfläche. Dort rötliche Massen, Periost frei. Im Trochantermark markstückgrosser rötlicher Bezirk mit 5, bis erbsengrossen Hohlräumen (künstliche Defekte?).

Mikroskopisch: Ueberall gleichmässig Osteoidbildung, Fasermark. Streifige, kernarme, bindegewebige Cystenwände ohne Epithel: Pigment, Blutungen, kleines typisches Riesenzellensarkom der Tibia fern von den Cysten.

Schönenberger will den Hirschberg'schen Fall nicht unbedingt als zur Ostitis fibrosa gehörig anerkennen, weil die Multiplizität der Riesenzellensarkome fehlt. Hart, der die mikroskopischen Präparate 1904 nachuntersuchen konnte, bestätigte die Diagnose Osteomalacie mit Riesenzellensarkomen. Er nimmt als wahrscheinlich an, dass auch an anderen Skeletteilen derartige



Riesenzellensarkome vorhanden waren und sieht den Fall, wie ich glaube, mit Recht als Ostitis fibrosa an.

Zwei weitere Beobachtungen wurden im Jahre 1904 von Mönckeberg und Hart veröffentlicht. Fall Mönckeberg, Beobachtung aus dem Jahre 1903:

11. 55jährige Frau. Vor 16 Jahren Exstirpation eines nach Zahnextraktion schnell entstandenen Kiefertumors. Vor 12 und 6 Jahren Entfernung gleicher Kiefergeschwülste, die letzte als Osteosarkom diagnostiziert. In den letzten beiden Jahren decrepide, dauernd in Krankenhäusern. Hier multiple pathologische Frakturen (rechtes Femur, rechter Humerus, rechte Clavicula).

Diagnose: Wegen früherer Schmierkur tertiäre Knochensyphilis.

Beschränkte Sektion: Mehr oder weniger glattwandige Cyste in der Epiphyse des rechten Humerus, rechten Clavicula, rechten Beckenschaufel, im oberen und unteren Drittel des rechten Femur. In der Umgebung völliger Knochenumbau mit rotem, teils faserigem Mark und Einlagerung solider knochenfreier Herde. Die erwähnte Fraktur nicht konsolidiert. Spindelförmige Anschwellung der 9. Rippe. Starke Kyphose und Verdickung des Schädeldaches. Grösse der Cysten sehr wechselnd. Die grossen mit dünner, glatter, weisslicher Innenwand und klarem, serösem Inhalt, die kleinen eingebettet in weiche, rotbraune Massen mit wenig Spongiosa. In der grossen Cyste der rechten Beckenschaufel, die sich nach aussen und innen vorbuchtet, unter sehr dünner Knochenschale dunkelrote, fibrinartige abziehbare Massen an der Wand und in der rötlichen Flüssigkeit. In der 3:1 cm grossen Cyste der rechten Clavicula Innenfläche völlig glatt, rotbraun. Inhalt klar, rötlich gelb.

Mikroskopisch: Sehr gefässreiches Fasermark mit wechselndem Zellengehalt. Osteoide Säume, geringe lakunäre Resorption, reichlich „dissezierendes" Wachstum des Fasermarks. Umbau ohne Osteoblasten. Die Tumoren zum Teil Fibrome, zum Teil Riesenzellensarkome.

Mönckeberg betont besonders, dass er diese Bezeichnung wählt, „ohne mit diesen Namen irgend etwas über ihre Stellung in der Geschwulstlehre aussagen zu wollen". Cystenbildung abhängig von den Tumoren, also Erweichungscysten mit Blutextravasaten. Seröse Transsudationen und Blutungen spielen nach Mönckeberg eine grosse Rolle. Viel Pigmentkörnchen. Riesenzellen stets dicht umdrängt von Erythrocyten, häufig in anscheinend präformierten Gewebsspalten. Mönckeberg unterscheidet zwei Arten von Cysten. Solche, die in Fibromen entstehen, sie enthalten oft kein Pigment, sind reine Erweichungscysten, haben eine geringe Wachstumstendenz und führen in ihrer Umgebung zu starkem Knochenumbau, zum Teil durch direkte Bindegewebsmetaplasie. Im Gegensatz dazu enthalten die Riesenzellensarkomcysten viel Pigment, entstehen ausser durch Erweichung durch Blutung, zeigen eine grosse Wachstumstendenz und in ihrer Umgebung starken Knochenabbau.

Fall Hart scheint mir identisch mit dem von Schmorl beobachteten und gelegentlich der Diskussion zu Mönckebergs Mitteilung erwähnten Fall.



12. 78jährige Frau. Bis zum 69. Lebensjahre arbeitsfähig, dann allmählich hilflos. Seit ½ Jahr bettlägerig. Nie Knochenschmerzen. Spontanfraktur des linken Oberschenkels im Bett, schmerzlos, konsolidiert nicht. Exitus an eitriger Bronchitis und hypostatischer Pneumonie.

Sektionsbefund: Diffuse eitrige Bronchitis, allgemeine Altersatrophie der inneren Organe. Schädel schwer, symmetrisch, etwas federnd, schneidbar, 4—11 mm dick, durchweg feinporig. Keine Diploë mehr. Nähte verschmolzen, Wirbelsäule verkürzt, hochgradige Kyphoskoliose des Brustteils. Fischwirbel, schneidbar, die mattweissen feinporigen Spongiosahöhlen mit pulpösem Mark gefüllt. Thorax seitlich eingedrückt. Rippeninfraktionen. Sternum kielartig vorstehend mit Infraktionen. Unter dünner Corticalisschale weitmaschige Spongiosa mit pulpösem Mark. Becken schiefkartenherzförmig, steile Darmbeinschaufeln, etwas Schnabelsymphyse. Rechts starke Coxa vara. Rechtwinkliger Abgang des verkürzten Schenkelhalses, in den Schaft eingekeilt. Keine alte Fraktur. Links gleichfalls Coxa vara. Hals verschwunden, nicht eingekeilt. Schräge Diaphysenfraktur mit 6 cm Verkürzung und bindegewebiger Pseudarthrose. Alle Knochen leicht, elastisch, schneidbar „wie mürbes Holz". Auf dem Durchschnitt oft papierdünne Corticalis mit schmaler Zone feinporiger mattweiser Spongiosa. Im Centrum graurotes bis gelbes, pulpöses Mark, braunrot durchscheinende Tumoren an zahlreichen Rippen, Becken, Wirbeln, Kreuzbein, rechtem Humerus und Radius, rechtem Olecranon, beiden Femora und rechter Tibia (je 3), linker Tibia und Fibula, am oberen Ende. Tumoren meist in der Corticalis. Cysten mit dünnflüssigem braunem Inhalt bis mandelgross, besonders an den Rippen. Eine wallnussgrosse Cyste am Planum popliteum des linken Femur; ferner kleine weisse erbsengrosse Cyste mit hellgelbem Inhalt in Wirbeln, Sternum und linker Tibia ohne Beziehung zu Tumoren.

Mikroskopisch: Kernarmes Fasermark mit Pigment, rarefizierte Spongiosa. Am Schädeldach völliger Umbau, maschiges Balkenwerk mit dünner peripherischer Lamelle. Strotzend gefüllte weite Blutgefässe, kleine Blutungen und Pigmentablagerungen, einige pigmenthaltige Riesenzellen. Stellenweise zellreicheres Fasermark mit reichlich Osteoklasten in Lakunen. Schmale osteoide Säume mit Osteoblasten. In einem Rippentumor Reste von Lymph- und Fettmark in der Umgebung, dann folgt Fasermark mit stellenweise Osteoblasten. Breite osteoide Säume. Das Fasermark geht allmählich in das gefässreiche Spindelzellengewebe mit zahlreichen Riesenzellen mit eisenhaltigem Pigment und Blutungen über. Tumorcentrum ohne Knochenbälkchen. Erbsengrosse Cyste im Tumorgewebe. Wand direkt aus Pigment und kernreichem Tumorgewebe gebildet.

Der Autor fasst die Ergebnisse des Skelettbefundes folgendermassen zusammen:

1. Hochgradige Deformität des Thorax unter Beteiligung seiner sämtlichen Komponenten,
2. schiefkartenherzförmiges Becken,
3. an Fischwirbel erinnernde Wirbelkörper,
4. doppelseitige Coxa vara,
5. Infraktionen des Sternums und multipler Rippen, Fraktur des linken Femur,
6. abnorme Weichheit aller Knochen mit Rarefizierung der Corticalis und Spongiosabälkchen, Bildung von Fasermark,
7. zahlreiche pigmenthaltige Riesenzellensarkome und Cysten.

Hart bezeichnet den Fall als Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen, Frakturen und Cystenbildungen, und setzt

ihn zu den Fällen Hirschberg, v. Recklinghausen und Schönenberger in Analogie.

Ganz neuerdings auf dem Chirurgen-Kongress 1912 hat Wrede aus der Lexer'schen Privatklinik nachfolgenden Fall mitgeteilt:

13. 40jährige Dame. Beginn vor 10 Jahren mit Epulis am Unterkiefer, die operativ entfernt wurde. Ausgebreitete Ostitis fibrosa mit den charakteristischen Veränderungen und zahlreichen Cysten in fast allen Knochen, auch des Schädeldaches, röntgenologisch festgestellt. Jetzt grosses Riesenzellensarkom des Oberkiefers exstirpiert.

Der Fall ist vor allem wegen der früheren Epulis und des jetzigen Riesenzellensarkoms am Kiefer von einer gewissen prinzipiellen Bedeutung (s. später).

Wir kommen nunmehr zu jenen Fällen, in denen die Cystenbildung das Bild beherrscht. Zunächst ein Fall v. Recklinghausen's aus dem Jahre 1910 (Fall 1 in den Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie, S. 390):

14. 33jährige Frau, früher „sehr kräftig". 4 glatte Partus. Letzter vor 2 Jahren. 4 Wochen danach beim Absetzen eines Wasserkübels vom Kopf „Krachen im Kreuz und in der rechten Hüfte".

Aerztliche Diagnose: Lumbago traumatica. 30 pCt. Unfallrente. Kurz darauf pathologische Fraktur des rechten, 6 Wochen später beim Umbetten des linken Oberschenkels.

Aufnahmebefund: Frakturen beider Femora, starke Senkung des Kreuzbeins, hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule. Nach 13 Wochen Gehversuch auf Krücken, nach weiteren 6 Wochen durch Ausrutschen Fraktur beider Femora und des linken Humerus, die nicht fest konsolidieren. Im Bett Fraktur des rechten Humerus. Zunehmende Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule und Verengerung des Beckeneinganges. Knochenerweichungen und Thoraxverkrümmung. Dyspnoe. Kräfteverfall. Exitus.

Sektionsbefund: Abnorme Beweglichkeit, Verkrümmung und Verkürzung beider Femora und Humeri, sowie des linken Vorderarmes. Poröse dünne Corticalis und lockere Spongiosa mit Fettmark. Im rechten Humerusschaft grosse Markhöhle mit bräunlich rotem Mark. An den weichen Stellen ist die Knochensubstanz durch dichtes weissliches oder rötliches Gewebe ersetzt. In der Spongiosa des distalen Abschnittes des linken Femur fibröse Herdchen mit je einer kleinen Cyste. Ausgedehnte diffuse fibröse Stellen in den Humerus- und Femurköpfen mit spärlichen Cysten. Fibröses Gewebe, bunt gefärbt, nimmt fast die ganze Breite der Diaphysen ein und enthält viele glattwandige bis taubeneigrosse Cysten an der Basis des rechten Malleolus externus, in der Fibula kleine Cyste, eine taubeneigrosse subperiostale Cyste mit klarer gelber Flüssigkeit und abgesetzten Erythrocyten in der vorgebuchteten Mitte der rechten Tibia. Periost zum Teil adhärent, darunter Grübchen und Fenster in der Corticalis; derartige poröse Stellen auch am biegsamen Schädeldach, an den Metatarsen und Metakarpen, sowie den Phalangen. Keine Elevation der Schädelbasis. Thorax stark deformiert, seitlich eingedrückt. Kyphoskoliose. Viele Rippenfrakturen. Rippen stark gerötet. Poren mit rötlichem Markgewebe sichtbar. Ausgesprochenes osteomalacisches, schiefkartenherzförmiges Becken. Starke Abmagerung. Ovarien mit dicker Albuginea, weicher, zäher Substanz



mit erbsengrossen Follikeln und einer Cyste. Grosse Nebennieren. Schilddrüse nicht vergrössert. Kalkabscheidungen in den Harnwegen.

Der Autor fasst den Befund wie folgt zusammen:

1. „Stärkste malacische Deformation der Knochen durch die in den letzten fünf Vierteljahren erfolgten Frakturen beider Humeri, beider Femora gesteigert. Sehr unvollkommene Heilungsvorgänge.
2. Ausgeprägteste fibröse Ostitis mit multiplen glattwandigen Cysten. Diese ganz gebunden an die fibrösen Herde, sämtlich in den am meisten gefährdeten und am stärksten deformierten Abschnitten der langen Röhrenknochen; sicherlich schon Jahre alt, nicht erst entstanden durch das Trauma, vielleicht gesteigert, doch nicht minder unter dem Einfluss der Schwangerschaften.
3. Leichte porotische Malacie, ältere hyperplastische Zustände des Knochengewebes und noch im Fortschreiten begriffener Abbau."

Den Beginn nimmt v. Recklinghausen schon für das zweite Jahrzehnt an und glaubt, dass es sich in diesem Falle um ein durch stationär gewordene jugendliche Malacie prädisponiertes Skelett handelt, dem die Ostitis fibrosa gleichsam aufgepfropft ist. Riesenzellensarkome wurden in diesem Falle nicht gefunden, lediglich Fibrome mit Cysten.

Ich füge hier den Fall Engel an, der aus dem Jahre 1864 stammt und als Dissertation unter Wernher-Giessen unter dem Titel „Ueber einen Fall von cystoider Entartung des gesamten Skeletts" veröffentlicht wurde:

15. 55jährige Frau aus Mainz. Heredität o. B. Hat nie Not gelitten. Früher stets gesund, gross und schlank, mit auffallend breitem Brustkorb. 9 glatte Partus, 2 Aborte, Erster Partus im 25., letzter im 42. Jahre. Glatte Puerperien, stillte selbst. Menopause im 47. Jahre. Beruf: Näherin, auch als Ehefrau. Nach dem letzten Partus zweimal Gesichtsrose, die zweite schwer mit Delirien. Seitdem zunehmende Abmagerung, Blässe, leichte Ermüdbarkeit. Reissende Schmerzen, besonders nachts zuerst im linken Oberschenkel und linken Oberarm, dann im ganzen Körper; Steigerung bei kalter Witterung und im Winter. Grosse Druckschmerzhaftigkeit. In den letzten Jahren besonders Schmerzen in der linken Beckenhälfte und der linken Kreuzdarmbeinfuge. Kräfteverfall, viel bettlägerig. Kopf nach vorn gesunken. Thorax flacht ab. Früher kurze Anfälle von Cardialgie und häufig Diarrhöen, zuletzt Appetitmangel und Verstopfung, Vor 1 Jahr beim Aufstehen Fall auf ebenem Boden und pathologische Fraktur des linken Oberarmes. 4 Wochen später Refraktur des linken Oberarmes und Fraktur des rechten Oberarmes. 8 Wochen vor dem Exitus pathologische Fraktur beider Oberschenkel und des rechten Oberarmes. Exitus an rechtsseitiger Pneumonie, Pleuritis exsudativa, Pericarditis, Anasarca. Im Urin zuletzt phosphorsaurer Kalk.

Klinische Diagnose: Osteomalacie.

Sektionsbefund: Zahlreiche Cysten in den Beckenknochen, besonders in den Darmbeinschaufeln beiderseits, in den Humeri und Femora, im rechten Radius, allen Wirbelkörpern (besonders untere Brust- und Lendenwirbel), beiden Clavikeln und Scapulae, Sternum und Rippen; wenige in den Knochen der Hände und Füsse, einige im Processus palatinus des linken Oberkiefers und den Alveolarfortsätzen. Unterkiefer- und Schädelknochen cystenfrei. Grösse der Cysten: linsen- bis erbsengrosse in den Wirbeln, walnussgrosse in den Röhren-



knochen. Grösste Cyste 7 cm Durchmesser in der linken Darmbeinschaufel, von zahlreichen kleineren umgeben. Lage in der Compacta und Spongiosa zum Teil uniloculär, zum Teil durch Konfluenz multiloculär, mit dünnen, zum Teil knöchernen Zwischenwänden. Nur die grösseren Cysten zeigen eine eigene, verschieden dicke bindegewebige Membran, stellenweise mit Pigmentmantel. Innen und aussen rostfarben. Kein Epithel, keine Gefässkommunikation der Cysten. Die kleineren Cysten grenzen direkt an normalen Knochen. Inhalt bald hell serös, bald dunkelbräunliche Flüssigkeit, zum Teil auch breiige feste Masse. Auftreibung des Knochens nur an den Darmbeinschaufeln, wenig oder gar nicht an den Röhrenknochen. Corticalis stellenweise durchbrochen. Periostdecke zum Teil verdickt, blutreich. Die Cysten nehmen zum Teil die ganze Markhöhle unter der verdünnten Corticalis ein. An der Innenfläche des Schädeldaches puerperales Osteophyt. Frakturstellen schief geheilt, nicht an den cystenreichsten Stellen. Vorstufen der Cystenbildung an Rippen und Sternum. Dort Rötung, Knochen biegsam, leicht zu brechen, zum Teil aufgetrieben, zum Teil schon kleine Cysten enthaltend. Periost blutreich. Scharfe Abgrenzung von den gesunden Abschnitten. Völliger Knochenumbau, gleichmässige spongiöse Struktur, keine Corticalis und Markhöhlen mehr. Knochen zum Teil schneidbar, Gewicht verringert, Gelenkenden und Knorpel ohne Veränderungen. Thorax seitlich zusammengeknickt, ausser den Frakturstellen keine Verkrümmungen an den Extremitäten.

Mikroskopisch: Dünne Spongiosabälkchen mit Fasermark und reichlichen Gefässen, fast keine Markzellen. Cystenwand aus kernarmem faserigen Bindegewebe. Kein Tumorgewebe.

Engel fasst die Entstehung der Cysten auf als das Produkt einer in multiplen Herden auftretenden Osteitis, die mit Gefässzerreissung einhergeht, und vergleicht sie mit den apoplektischen Cysten.

Das Skelett wird in dem pathologischen Museum zu Giessen aufbewahrt. Decken untersuchte 1909 ein Stück Tibia unter Boström's Leitung nach und fand Pigment, Fasergewebe und Osteoid. Zellfärbung liess sich nicht mehr erzielen, Riesenzellen deshalb nicht mehr nachweisen, viel Sharpey'sche Fasern. Heineke hat den Fall zum Teil makroskopisch nachuntersucht und betont besonders die Atrophie der Knochen. Er fand in der Tibia einen durch Corticalis und Markraum reichenden, etwa haselnussgrossen, scharf begrenzten Herd von knochenharter Konsistenz mit membranloser Cyste; einen Befund, den er mit seinem nachfolgend aufgeführten Fall vergleicht. Fall Heineke aus dem Jahre 1903:

16. 24jähriges Mädchen, stets gesund. Keine Zeichen von Rachitis. Menses regelmässig. Seit 4 Jahren nach Fall auf die linke Hüfte geringe Schmerzen im linken Oberschenkel. Konnte gut gehen und tanzen. Seit 4 Wochen heftige, reissende, rheumatische Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Oberschenkel, seit 3 Wochen auch im linken Oberschenkel. 11 Tage vor der Aufnahme beim Ankleiden pathologische Fraktur des linken Oberschenkels. Im Streckverband zeitweise leichte Schmerzen im linken Oberschenkel.

Befund: Grazile, bis auf leichte Brustwirbelkyphose und stark gewölbten Thorax normal gebaute Person. Innere Organe o. B. Fraktur des linken Femur handbreit unter dem Trochanter, abnorme Beweglichkeit. Keine Krepitation.

2*



7 cm Verkürzung, linkes Bein in Adduktion und Aussenrotation. An der Bruchstelle keine Knochenauftreibung. Untersuchung wenig schmerzhaft, auch am rechten, spontan schmerzenden Oberschenkel palpatorisch keine Veränderungen nachweisbar.

Röntgenbefund: Im linken Femur dicht unterhalb der Trochantergegend hühnereigrosse, fast den ganzen Querschnitt der Diaphyse einnehmende Höhle mit dünner querfrakturierter Knochenschale. Im rechten Femur und beiden Beckenschaufeln grosse Knochendefekte und walnussgrosse Höhlen in der Schaftmitte des rechten Femur.

Bei der Probeinzision der Frakturstelle des linken Oberschenkels Eröffnung einer hühnereigrossen, glattwandigen Cyste, unter dünner, morscher Knochenschale, mit klarem, braunem, dünnflüssigem Inhalt. Probeexzision eines Stückes der serosaähnlichen Cystenwand, primäre Naht. Sehr verzögerte Konsolidation in Winkelstellung nach 4 Monaten. Nun Schmerzen im rechten Unterschenkel, oberhalb der Schaftmitte starke Druckschmerzhaftigkeit. Keine Verdickung.

Röntgenbefund: Die früher festgestellten Höhlen nach allen Seiten vergrössert.

Refraktur zwecks Stellungskorrektur des linken Oberschenkels. Konsolidation braucht 4—5 Monate. Danach ist die Cyste verschwunden, währenddessen Schmerzen im rechten Oberarm. Passive Schulterbewegungen schmerzhaft. Starke Druckempfindlichkeit der oberen Metaphyse und deutliches Pergamentknittern. Keine Auftreibung.

Röntgenbefund: Mehrkammerige Höhlen unterhalb der Tubercula.

Schmerzen lassen allmählich nach, kann mit Unterstützung gehen. Röntgenbefund unverändert. Ferner haselnussgrosse Aufhellung unterhalb der Frakturstelle des linken Femurs. Am sonstigen Skelett Hohlräume in der linken Tibia und Grundphalanx der linken grossen Zehe ohne klinische Symptome. Im Laufe des folgenden Jahres anscheinend keine neuen Herde. Röntgenologisch nachweisbare Vergrösserung der haselnussgrossen Cyste zu Taubeneigrösse. Gang schlecht, linkes Bein schwächer. Dauernd Schmerzen im rechten Schultergelenk, sonst gutes Allgemeinbefinden. Skelett ohne Verbiegungen mit Ausnahme der Frakturstellen des linken Femurs und der Kyphose, aber starke Atrophie, so dass auch weiche Röntgenstrahlen schlechte Bilder geben.

Mikroskopischer Befund der Probeexcision: Cystenwand ohne Epithel, kern- und gefässarmes Bindegewebe mit etwas körnigem Pigment. Dann folgen dünne kalklose Knochenbälkchen mit breitem, faserigem, kernarmem Bindegewebe und Pigment, Osteoblastenbesatz, kein Knorpel.

Beobachtung von Langendorff und Mommsen aus dem Jahre 1875:

17. 33jähriger Schneider. Heredität ohne Belang. Lernte mit 1 Jahr laufen, dann deutliche Rachitis, verlernte das Laufen wieder bis zum 5. Jahre. Bis zum 32. Jahre stets gesund. Verheiratet, drei gesunde Kinder. Im 32. Lebensjahre anfallsweise „rheumatische" Schmerzen, die zeitweise das Gehen unmöglich machten. 4 Jahre darauf pathologische Fraktur des Schlüsselbeins. In der Folgezeit zahlreiche Frakturen. Anfangs glatte Heilung, später Verkrümmungen. Auch Deformation des Thorax. Nieren- und Blasensteinbeschwerden. Leichte Ermüdbarkeit. Geht an Krücken. Aufnahme wegen Oberschenkelfraktur.

Befund: Keine Schmerzen mehr, keine Konsolidation der Femurfraktur. Zunehmende Verblödung. Exitus in Asphyxie.

Sektionsbefund: Körperlänge 130 cm. Schädeldach bis 1 cm dick, blutreich, porös, federnd, schneidbar. Keine Schichtenzeichnung mehr. Deut-



liche Gefässfurchen. Linkskonvexe Kyphoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Becken schief, seitlich zusammengedrückt, biegsam. Linke Clavicula mit Frakturcallus. Linker Humerus unter dem Collum chirurgicum nach aussen konvex abgeknickt, ebenso im unteren Drittel eine gleiche Krümmung. Periost unbeteiligt. Compacta der Diaphysen sehr verdünnt. Mark im proximalen Teil rot, in der Schaftmitte zwei längliche cystenartige glattwandige Hohlräume mit dünnflüssiger, alkalisch reagierender Flüssigkeit, mandel- bzw. pflaumengross. Letztere mit Infraktion. In der oberen Epiphyse zwei bohnengrosse Hohlräume im Fettmark. Vorderarmknochen geknickt. Beide Scapulae auffallend weich, federnd. Endphalangen der Finger kolbig verdickt, mit sehr breiten Nägeln. Fraktur der rechten Femurdiaphyse mit Verdickung der Fragmentenden, nach aussen konvexe Krümmung. Linksseitig subtrochantere Femurfraktur durch straffe Bandmasse vereinigt. Linke Tibia an den Epiphysen weich. Schaft schwach nach vorn konvex gebogen. Das Mark gelb, in der Schaftmitte markstückgrosse gallertige Stelle mit kleiner Cyste. Eine zweite Cyste in der Rindensubstanz. In der Fibula kleinere Cyste. Im Nierenbecken Konkremente. Hydronephrose.

Mikroskopisch: Gefässreiches Fasermark, starker Knochenabbau, Riesenzellen. Cystenwand aus derber gefässarmer Bindegewebsmembran ohne Epithel. In der Umgebung massenhaft Pigment.

Saxinger teilt 1912 folgenden Fall mit:

18. 36jährige Frau, früher gesund. Heredität negativ, keine Infektion. Seit 12 Jahren verheiratet. Kein Partus, kein Abort. Seit dem 33. Jahre Menopause! Vor 3 Jahren unter erheblichen Schmerzen spindelige Auftreibung der rechten Tibia. Durch Operation wird eine Knochencyste mit serösem, sanguinolentem Inhalt eröffnet. In kurzen Abständen unter gleichen Schmerzen Auftreibung der linken Tibia, des oberen Drittels des linken Femurs, dort pathologische Fraktur, die trotz Streckverband nicht konsolidiert. Nach Ausbildung der Verdickung Aufhören der Schmerzen. Bettlägerig bei gutem Allgemeinbefinden. Allmählich auch Auftreibungen des rechten Femurs, linken Humerus, rechten Vorderarmes, die die Kranke völlig hilflos machen. Eine Vorwölbung am Sternum geht spontan wieder zurück.

Befund: Anämie, mässige Abmagerung, Schädel frei. Innere Organe o. B. Rundliche Einsenkung am Sternum, mächtige spindlige, nicht druckschmerzhafte Auftreibung beider Tibien, auch der rechten operierten, des rechten Femurs, linken Humerus, rechten Oberarmes. Deutliches Pergamentknittern. Fragliche Fluktuation, Verkrümmung beider Femora.

Röntgenbefund: Mehrkammerige Aufhellung in den aufgetriebenen Stellen der beiden Tibien. Fraktur im oberen Drittel des linken Femurs. Im rechten Femur ein markstückgrosser regelmässiger Schatten. Die der Mitteilung beigegebenen Röntgenbilder zeigen grosse multiloculäre vorgebuchtete Hohlräume, vornehmlich in der Schaftmitte der rechten operierten Tibia und in den rechten Vorderarmknochen.

Probepunktion dreier Cysten ergibt 200 ccm klare gelbrote Flüssigkeit, die unter mässigem Druck steht. Spezifisches Gewicht 1015. Im Sediment nur Blutkörperchen, keine Bernsteinsäure. Bakterienfärbung, auch auf Tuberkelbacillen negativ, auch im Dunkelfeld bakterienfrei. Kurz darauf nach 4tägiger Herzschwäche Exitus.

Sektionsbefund: Braunes Herz; ums Doppelte vergrösserte Nebennieren infolge Fettinfiltration. Ovarien bindegewebig entartet. Beide Tibien, rechtes Femur, linker Humerus, rechter Vorderarm durch Cysten mit klarer gelbrötlicher Flüssigkeit unter papierdünner Corticalis aufgetrieben. Rippen biegsam.



Wirbelsäule o. B. Mässige Beckendeformation. Der Durchschnitt des linken Humerus zeigt nur im distalen Abschnitt noch Spuren von normal aussehendem, mikroskopisch reichlich weisse Blutelemente enthaltendem Knochenmark.

Mikroskopisch: Rippen bestehen in der Hauptsache aus dickem fibrösen Gewebe mit spärlichen schmalen Knochenbälkchen mit osteoiden Säumen. Im Fasermark stellenweise weisse Blutzellen. In der Epiphyse kalkarme Corticalis vorhanden. Osteoklasten nur vereinzelt. Gelenkknorpel o. B.

Die pathologisch-anatomische Beschreibung dieses Falles ist etwas lückenhaft, vor allem fehlt die Mitteilung des mikroskopischen Befundes der übrigen Knochen, besonders der mit Cysten durchsetzten. Soweit berichtet wurden Riesenzellensarkombildungen nicht gefunden.

Im gleichen Jahre erschien folgende Mitteilung Burchard's:

19. 4jähriges Mädchen, lernt erst mit $1^1/_4$ Jahr laufen wegen diagnostizierter Rachitis. Bald Hinken und Verkürzung des rechten Beines.

Röntgenbefund im Alter von $1^1/_2$ Jahren: Haselnussgrosse unregelmässige Aufhellung am rechten Trochanter minor.

Im 3. Lebensjahr deutlich nach aussen konvexe Krümmmung des rechten Oberschenkels. Verkürzung, hinkender Gang. Keine Klagen, sonst gesund.

Röntgenbefund: Aufhellung am rechten Trochanter minor, mehrkammerig, walnussgross, Corticalis zum Teil gänzlich geschwunden. Unteres Drittel des rechten Femurs stark rarefiziert. Corticalis sehr verdünnt, haselnussgrosse Aufhellung und streifig fleckige Struktur. Untere Epiphysenlinie zackig. Periost unbeteiligt. Zwischen mittlerem und unterem Drittel nach aussen konvexe Abbiegung des rechten Femurschaftes. Aehnliche Veränderungen an beiden Metaphysen der rechten Tibia, besonders oben, Auftreibung nach der Fibula hin, Unregelmässigkeit der Epiphysen.

Befund im 4. Lebensjahre: Gut entwickelt. Rechtes Bein um 3,5 cm verkürzt, geht wie früher auf den rechten Zehenspitzen.

Der Röntgenbefund zeigt eine dem Körperwachstum entsprechende Vergrösserung der Aufhellung. Sonstiges Skelett röntgenologisch frei. Keine anatomische Untersuchung.

Aus dem Jahre 1911 stammt folgender Fall Hartmann's, den auch Steinthal in seiner Diskussionsbemerkung auf dem Chirurgenkongress 1912 erwähnt. Er wird von beiden Autoren aufgefasst als eine Erkrankungsform, die zum Teil dem Pagetschen, zum Teil dem v. Recklinghausen'schen Typus der deformierenden Ostitis angehört.

20. 28jähriges Mädchen. Heredität ohne Belang. Schwach begabt, lernt schwer. Häufig Kopfschmerzen. Bis zum 25. Jahre nächtliche Schreikrämpfe mit Bewusstseinsstörung. Im 15. Lebensjahre Gehen durch Schmerzen und Verkrümmung beider Oberschenkel erschwert. Wegen Genua valga beiderseitige Femurosteotomie. Glatte Heilung mit abnorm starker Callusbildung. Entengang. Abbiegung des Callus und erneute Osteotomie am rechten Femur; Heilung durch Infektion verzögert. Gang hinkend, unsicher, fiel häufig. Zweimal wegen Fallverletzungen im Krankenhaus, ferner Appendicitis und Auftreibung des Unterleibes. Aufnahme wegen allmählicher, schmerzhafter Anschwellung der linken Hüftgegend.



Befund: Blässe. Innere Organe und Urin o. B. Keine Zeichen von Rachitis. Gesicht etwas asymmetrisch. Zähne schlecht entwickelt, zum Teil defekt. Thoraxskelett und Wirbelsäule ohne Veränderung. Apfelgrosse, flache, knochenharte, glatte, stark druckempfindliche Anschwellung im Beckenring in der linken Fossa iliaca. Die Gegend der linken Kreuz-Darmbeinfuge etwas aufgetrieben und druckschmerzhaft. Linkes Hüftgelenk frei, linkes Femur leicht gekrümmt, untere Hälfte des rechten Oberschenkels auffällig verbreitert, mit grosser Operationsnarbe. Kniegelenk frei. Keine sonstigen Skelettveränderungen.

Diagnose: Chronische Osteomyelitis, Probeincision des Tumors der linken Fossa iliaca. Unter der Knochenschale im spongiösen Gewebe kleine Cyste mit derber weisslicher Membran, partielle Excochleation. Tamponade wegen starker Blutung.

Mikroskopisch (Walz): Riesenzellensarkomartiges Gewebe mit Cysten, Endothelauskleidung! der einfach fibrösen Wand. Kein Knochenabbau, kein Osteoid.

Mutmassliche Diagnose: Ostitis deformans seu fibrosa.

Wegen verzögerter Heilung mit Fistel und Sekretverhaltung Operation in Momburg'scher Blutleere. Eröffnung einer pflaumengrossen Knochenhöhle mit Eiter, dahinter zahlreiche Cysten mit schleimig-serösem Inhalt. Radikale Entfernung nicht möglich. Exitus im Kollaps $1/4$ Stunde post operat.

Sektionsbefund: Unteres Drittel des rechten Femurs kolbig verdickt und nach innen abgeknickt. Auf dem Durchschnitt die Verdickung mit spongiöser Knochenmasse ausgefüllt. Corticalis äusserst verdünnt. Gegen die gesunde Markhöhle kompakter Knochenabschluss. In der spongiösen Masse der Auftreibung Konglomerate kleiner, bis zirka kirschkerngrosser Cysten, mit dünner, glatter, weisslicher Wand und wasserklarem Inhalt, sowie weichen, gelblichrötlichen, geschwulstähnlichen Gewebsmassen. In der Nähe der Epiphysenlinie ein linsengrosses, knorpelähnliches Gebilde, auch in den bei der Operation exstirpierten Massen aus der linken Beckenhälfte neben Cysten mit glatter, weisser Wand, die der Spongiosa direkt ansitzen, kleine rötliche, geschwulstartige Massen, teils frei im Knochen, teils in der Umgebung der Cysten. Schädeldach schwer, bis 1,2 cm dick, Diploë fehlt, durchweg anscheinend Compacta.

Mikroskopisch: Tumormassen des rechten, früher operierten Femurs zeigen riesenzellensarkomartige Struktur mit entzündlicher Infiltration. Fasermark mit wenig Riesenzellen. Knochenabbau mit Osteoklasten, osteoide Säume. Die knorpelartigen Gebilde bestehen aus wucherndem Hyalinknorpel. In der Umgebung Fasermark mit Riesenzellenanhäufungen, viel osteoide Säume. Im Becken das gleiche Bild ohne Osteoid. Im Schädeldach Sklerose, spärliches bindegewebiges Mark neben Fett- und Lymphmark, kein Osteoid.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ostitis fibrosa mit Geschwulst- und Cystenbildung im rechten Oberschenkel und Becken, Sklerose des Schädeldaches.

1906 demonstrierte Katholicky in der Gesellschaft der Aerzte in Wien Präparate des folgenden Falles:

21. 30 jährige Dienstmagd. Vor 7 Jahren im Anschluss an eine intensive Anämie Krankheitsbeginn mit allgemeiner Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Seit 3 Jahren Gehen nur auf Krücken möglich. Atembeschwerden, schläft in Kniecllenbogenlage, der grosse Kopf vornüber geneigt, Kinn auf der Brust; häufig wird der Kopf mit den Armen gestützt. Oberkiefer und vor allem Unterkiefer in toto stark verdickt. Sternum oben eingedrückt, unten vorgewölbt. Kyphoskoliose. Die unteren Rippen berühren fast die wulstig verdickten Darm-

beinkämme. Arme dadurch scheinbar verlängert. Vorderarme gekrümmt. Finger in den Zwischengelenken radialwärts abgeknickt. Beine verdickt, ödematös. Unterschenkel etwas säbelscheidenartig gebogen. Aussehen und Haltung erinnert an die Haltung der anthropomorphen Affen. Ausser Atembeschwerden keine Schmerzen. Frische Humerusfraktur. Bei nicht schlechtem Allgemeinbefinden nach 10 Tagen Exitus im Asthmaanfall an Lungenödem.

Sektionsbefund: Herzhypertrophie, Lungenödem. Alle Knochen weich, fast schneidbar, porös, bimsteinartig. Schädeldach 1 cm dick. Unterkiefer-Mittelstück zu Gänseeigrösse aufgetrieben, mit 3 cm dicker Schicht von fibrösem, osteoidem Gewebe. Die kolbig verdickten Unterkieferäste im Gegensatz dazu hart, sklerosiert. Kartenherzbecken. Geheilte Spontanfraktur der verdickten Schlüsselbeine, der Schulterblätter, des rechten Femurhalses, Sternums und zahlreicher Rippen. Markhöhle der langen Röhrenknochen auf dem Durchschnitt stark verbreitert, mit reichlichem, rotem Mark gefüllt. Corticalis sehr verdünnt, stellenweise fehlend.

Röntgenbefund: Gleichmässige wabenartige Knochenstruktur mit cystenartigen Hohlräumen.

Mikroskopischer Befund (Sternberg): Straffes, kernartiges, osteoides Gewebe, spärliche Knochenbälkchen, besonders am Kiefer und Rippen, nirgends Sarkom. Es handelt sich demnach um einen starken Knochenabbau, Ersatz des normalen Knochengewebes durch spongiöses, osteoides Gewebe, mit teilweise nachträglicher Kalkablagerung. Pathologische Frakturen. Keine Riesenzellensarkome.

Im Anschluss an diese Demonstration teilte Kolisko folgende Beobachtung mit:

22. 30jährige Pfründnerin. Starke Schädelverdickung, bis 3 cm. Charakteristische Veränderungen des Beckens. Bildung zahlreicher Cysten und weicher Tumoren, die sich als Riesenzellensarkome herausstellten. Hochgradigste Rarefizierung der Knochen mit Corticalisverdünnung.

Latzko betonte in der Diskussion, er habe den Kolisko'schen Fall klinisch und röntgenologisch untersucht. Einen angeblich ganz ähnlichen Fall sah er unter Phosphortherapie heilen. Er warnt deshalb vor Identifizierung. Es handelte sich einmal um Riesenzellensarkome bei Ostitis fibrosa, im anderen um Osteomalacie.

In seinem Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder 1908 erwähnt Grashey folgenden Fall:

23. 54jährige Kranke. Vor 4 Jahren Schwäche in den Beinen, vor 1 Jahr pathologische Fraktur beider Beine. Seitdem bettlägerig. Das ganze Skelett im Zustande hochgradiger Malacie. Pat. schrumpft förmlich zusammen. Die Unterschenkel lassen sich wie die Glieder einer Lederpuppe biegen. Röntgenbilder eines Radius mit Cysten, zugehörige Ulna rarefiziert, poröse Längsstrichelung, unterbrochen durch kleine Zellinseln, eines Metacarpus, der einen cystischen Hohlraum enthält, und schliesslich eines cystischen Riesenzellensarkoms des 5. Metacarpus.

Joachimsthal berichtet 1911 folgenden Fall:

24. 13jähriges Mädchen. Früher angeblich Rachitis, konnte bis zum 4. Lebensjahre schlecht gehen und wurde deshalb meist gefahren. Mit 6 Jahren linksseitige hohe Femurfraktur.

Befund: Starke Verbiegungen und Verkürzungen im Bereich der Extremitätenknochen. Linkes Bein 9 cm, linker Arm 7 cm kürzer als rechterseits. Beide Humeri unterhalb des Deltoideusansatzes abgeknickt. Vorderarmknochen erscheinen verkürzt und mehrfach abgebogen, desgleichen das linke Femur. Linker Fuss in starker Valgusstellung. Am Thorax Einbiegung der vorderen linken Rippenpartien.

Röntgenbefund: Ausser den Abknickungen zahlreiche Aufhellungen in beiden Humeri, Ulnae und Radii, Metacarpen, Phalangen, Scapula, Clavicula und mehreren Rippen, im Becken, linken Femur, in der linken Tibia und Fibula: rechtes Bein wenig beteiligt.

Joachimsthal stellt auf Grund seines Befundes die Diagnose auf Ostitis fibrosa, an Osteomalacie erinnernd, und sieht das Wesen der Krankheit in einer gesteigerten Resorption und reichlicher Neubildung kalklosen osteoiden Gewebes, bei gleichzeitiger fibröser Umwandlung des Knochenmarks.

1912 hat Fujii unter Kaufmann's Leitung folgenden Fall bearbeitet:

25. 36jähriger Mann. Angeblich lange Zeit wegen rheumatischer Schmerzen in poliklinischer Behandlung.

Klinische Diagnose: Humerusfraktur, Kyphose, chronische Nephritis, Degeneratio cordis, Rückenmarksaffektion. Unbekannte Todesursache.

Sektionsbefund: Körperlänge 161 cm, Körpergewicht nur 44,18 kg. Thorax flach. Zwei frischere Querfrakturen des linken Humerus in der oberen und unteren Metaphyse. Fraktur des linken horizontalen Schambeinastes und des rechten Femurhalses. Auf dem Durchschnitt zeigte letzterer verdicktes Periost, spongiösen Knochenumbau, verschmälerten Markraum mit braunrotem Mark, darin einzelne hellere Partien. Im rechten Humerus eine die Markhöhle einnehmende, 12,5 cm lange, glattwandige Cyste mit klarer, leicht gelblicher Flüssigkeit. Schädelkapsel verdickt, porös, leicht und schneidbar. Geringe Basiselevation. Thoraxskelett weich, schneidbar. Im 2. Wirbelkörper glattwandige, erbsengrosse Cyste mit klarem, gelblichem Inhalt. Gekrümmte Rippen, bucklige Scapulae. Rechte Tibia verdickt. Mark meist pulpös, braunrot, mit stellenweise dunkleren Partien, in letzteren helle, tumorartige Massen. Etwas Schnabelbecken. Schilddrüse stark knollig. Nebennieren etwas vergrössert. Hodenparenchym weich, blass.

Nachuntersuchung an in Formalin bzw. Müller'scher Lösung gehärteten Knochen nach 6 Jahren.

a) Schädel: Unverdicktes Periost und Dura ziemlich fest adhärent, so dass beim Abziehen Knochenteile haften bleiben. Die äussere Knochenoberfläche rauh, porös, fleckweise hyperämisch. Nähte völlig geschwunden. Innenfläche feinhöckrig, weniger dunkelrot. Gefässfurchen sehr deutlich. Die bis 1,5 cm dicke Sägefläche zeigt durchweg feinporige, dunkelrote Knochensubstanz, die biegsam, weich, elastisch und schneidbar ist.

b) Linkes Femur etwas verdickt, nach vorn und aussen gekrümmt, besonders an der verdickten Grenze zum unteren Drittel weich, biegsam, schneidbar. Knorpelfläche intakt. Periost unbeteiligt. Stellenweise etwas periostalgebildetes Knochengewebe. Auf dem Durchnitt Umbau der Corticalis zu poröser, Längsstreifen von rotbrauner Masse enthaltender, bis 1,5 cm dicker Spongiosa. Im verengerten Markraum braunrote, derbe, festhaftende und gut abgegrenzte Markmasse. In den Epiphysen Reste von Fettmark, 6 cm unterhalb des Tro-



chanter major in der spongiösen Rinde der Aussenseite mandelgrosse Cyste mit weisslich glänzender, glatter Wand.

c) Rechter Humerus nicht aufgetrieben. In der Schaftmitte 12,5 cm lange, die Markhöhle einnehmende glattwandige Cyste unter verdünnter Knochenschale. Cystenwand dünn, serosaartig glänzend, transparent; löst sich stellenweise vom umgebenden Knochen, Gelenkknorpel ohne Veränderungen.

d) Rechte Tibia mit normalem Gelenkknorpel etwas verdickt. Sägefläche zeigt poröses Knochengefüge. Nach der Abbildung fehlt eine eigentliche Markhöhle, nur in der Schaftmitte weissrotes, sonst Fettmark, hier strahlt ausserdem aus der Corticalis der Hinterseite eine bläulich weisse, ziemlich durchscheinende knorpelähnliche Masse in den Markraum. Fibula ähnlich verändert, ohne die knorpelähnliche Masse. Beide Knochen weich und biegsam.

e) Talus etwas grossporig mit Fettmark.

f) Rippen durch Müller'sche Lösung entkalkt zeigen dünne Compacta und derbe Markmasse.

Mikroskopisch: Spongiöser Umbau der Corticalis, gefäss- und pigmentreiches Fasermark zwischen den Knochenbälkchen. Das Fasermark von verschiedenem Zellgehalt, stellenweis ödematös und myxomatös. Kapillarhyperämie. Knochenabbau nur durch Osteoklasten, wenig freie Riesenzellen. Knochenanbau durch mehr oder minder deutliche Osteoblasten. Osteoide Säume besonders am Schädel. Cystenwand aus streifig hyalinem, kern- und gefässarmem Bindegewebe. Cystenentstehung auf Grund von Serienschnitten aus ödematös gequollenem Bindegewebe wahrscheinlich. Blutungen sollen nur eine sekundäre Rolle spielen. Nirgends Knorpel, auch nicht in der verdächtigen Tibiastelle. Kein riesenzellensarkomartiges Gewebe.

Der Autor betont die Aehnlichkeit seines Falles mit der an erster Stelle aufgeführten Beobachtung v. Recklinghausen's (66jährige Frau). Schon bei seiner ersten Demonstration dieses Falles auf der Heidelberger Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1889 hat v. Recklinghausen diesen als Tumor bildende Ostitis deformans bezeichneten Fall mit dem nachfolgend aufgeführten in Parallele gesetzt, den Virchow auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 als allgemeine Hyperostose des Skeletts mit Cystenbildung demonstriert hatte.

26. Klinische Daten sind nicht vorhanden. Auch einen Sektionsbericht habe ich nicht finden können. Das Tageblatt der Naturforscherversammlung enthält einen kurzen Bericht, dem ich folgendes entnehme:

Skelett eines kürzlich zur Sektion gekommenen unbekannten Mannes. Besonders bemerkenswert ist eine kolossale Hyperostose des Schädels. Hyperostose und Verkrümmung der Femora und des rechten Humerus, die einen auffallenden Gegensatz zu einer Atrophie und porösen rarefizierten Beschaffenheit anderer Knochen, namentlich der oberen Rippen bilden. Die Krümmungen rühren nicht von früheren Frakturen her. Im Knochenmark findet man an diesen Stellen teils elfenbeinerne Tela ossea, teils Spongiosa, teils fibrocartilaginäre Inseln, Markgewebe und grosse Cysten in den Diaphysen. Die inneren Organe zeigten keine auf Syphilis deutende Veränderungen. Virchow will den Prozess, der der allgemeinen Hyperostose zu Grunde liegt, von den bekannten ähnlichen, besonders den syphilitischen getrennt wissen; dagegen weist er auf die Aehnlichkeit mit dem tardiven Riesenwuchs hin.

Das pathologische Museum unserer Universität besitzt das macerierte Skelett (Präparat 65, 1886). Schädel, rechter Humerus und linke Unterschenkelknochen sind aufgesägt in Spiritus aufbewahrt. Das durch die Verbiegungen sehr stark verkleinerte Skelett (s. Fig. 1) zeigt eine starke, rechtskonvexe Kyphoskoliose der Brust- und eine Lordose der Lendenwirbelsäule, derart, dass der linke Rippenbogen den höhergestellten linken Darmbeinkamm berührt. Rechtsseitiger Rippenbuckel. Thorax seitlich etwas eingedrückt. 1. bis 3. Rippe beiderseits am Angulus aufgetrieben, hohl. Die gesamten Knochen stark porotisch. Im 4. und 5. Brustwirbelkörper ausser Porose grössere Hohlräume. Diaphyse des linken Humerus aufgetrieben, desgl. der rechte Radius in der Gegend der Tuberositas und der zweite Metacarpus. Schiefes Becken. Hochstand der rechten Beckenhälfte. Blasige Auftreibung der rechten Darmbeinschaufel. Die dünne Knochenschale knittert. Starke hirtenstabförmige Verbiegung beider Femora mit hochgradiger Adduktionsstellung, so dass die Oberschenkel sich kreuzen; dabei liegt der linke vor dem rechten, die rechten Femurcondylen sind mit ihrer Gelenkfläche ganz nach linksseitlich gerichtet. Die unteren beiden Schaftdrittel sind um das 3fache verdickt, unförmig, porös, anscheinend hohl. Der rechte Trochanter major stark ausgeprägt. Das linke Femur ist in seinem oberen Drittel entsprechend dem Scheitel einer nach aussen und vorn gerichteten Krümmung aufgetrieben. Der linke Tibiaschaft ist in seiner medialen Seite buckelig vorgewölbt, der 1., 3. und 4. linke, sowie der 1. und 3. rechte Metatarsus sind unförmig verdickt, porotisch.

Die Spirituspräparate haben eine ausgesprochen grüne Färbung angenommen. Der Schädel (Präparat 65a, 1886, s. Fig. 2 u. 3) zeigt hochgradigste Hyperostose des Schädeldaches, das abgeflacht und asymmetrisch erscheint. Leontiasisartige Hyperostose der linken Gesichtsseite, der Stirn, Orbita, des Jochbogens und Oberkiefers, sowie des Planum temporale. Im linken horizontalen Unterkieferast eine längliche Auftreibung nach beiden Seiten. Sie ist nicht aufgesägt, doch anscheinend cystisch. Zähne gut erhalten. Infolge der Hyperostose des linken Oberkiefers stehen die Zähne im linken Oberkiefer deutlich tiefer als rechts.

Die Sägefläche des Schädeldaches (s. Fig. 3) zeigt einen homogen porotitischen Bau und lässt weder die äussere und innere Tafel, noch die Diploë unterscheiden. An der breitesten Stelle am linken Stirnschläfenwinkel misst die Dicke 3,5 cm, am Hinterkopf 2,5 cm. Die Knochensubstanz ist zwar weicher als normal, scheint auch etwas zu federn, doch lässt sie sich mit dem Messer nur streckenweise schneiden. Die Basis ist deutlich eleviert, die Schädelkapsel erscheint stark abgeflacht.

Der Schädel zeigt ferner vorn an der Glabella eine rundliche Impression, und an der rechten Schläfe eine rundliche etwa 9 mm grosse Perforation. Es soll sich um Schussverletzungen handeln.

Der rechte Humerus (Präparat 65b, 1886, s. Fig. 4) ist 34 cm lang und zeigt in der Schaftmitte eine Auftreibung. Die Corticalis ist porös, der Markraum durch Spongiosa erfüllt, deren Maschen zum Teil auch in grösseren zusammenhängenden Bezirken durch ein gleichmässig dichtes Bindegewebe erfüllt sind, zum Teil noch Fettmark enthalten; besonders im oberen Drittel überwiegt das Bindegewebe und hier sieht man auf dem Längsschnitt mehrere glattwandige bis haselnussgrosse Hohlräume eröffnet, die innerhalb des Bindegewebes gelegen sind.

Linke Tibia (s. Fig. 4) ist 43 cm lang. Nach vorn, aussen konvex gebogen mit Anschwellung in der Schaftmitte. Auf dem Längsschnitt poröse Corticalis, besonders die Schaftmitte von zusammenhängenden bindegewebs-



artigen Massen eingenommen, darin mehrere glattwandige Hohlräume bis zu Pflaumengrösse.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Scheiben von der Sägefläche des Schädeldaches (linker Stirnschläfenwinkel) und aus der linken Tibiamitte entnommen. Trotz ihres Alters liessen sich die Celloidinschnitte wenigstens vom Schädel noch ausreichend gut färben.

Mikroskopischer Befund: Schon mit blossem Auge lässt das Präparat vom Schädel umschlossen von spongiöser Knochensubstanz einen grösseren knochenfreien Bezirk erkennen, der einen scharfwandigen grösseren Hohlraum in sich schliesst. Die Spongiosabälkchen zeigen zum grössten Teil einen sehr unregelmässigen Bau. Die Knochenkörperchen liegen teils dicht gedrängt, teils spärlich und ungeordnet. Das Knochengewebe erweist sich als sogenannter geflechtartiger Knochen. Die Oberfläche ist stellenweise deutlich lakunär, an anderen Stellen finden sich breitere osteoide Säume. Das Mark zwischen diesen Spongiosabälkchen ist durchweg ein derb faseriges, gefässreiches Bindegewebe, stellenweise scheinen die auseinander gedrängten Bindegewebsfasern und Spindelzellen mit roten Blutkörperchen infarziert. Besonders an abgeschlossenen kleineren Maschenräumen sind Nester von deutlichen Riesenzellen zu sehen, teilweise entsprechen ihnen Howship'sche Lakunen. Pigment ist nicht mehr nachweisbar. In dem knochenfreien Bezirk ist die Kernfärbung sehr mangelhaft, so dass das Gewebe wie nekrotisch aussieht. Immerhin sind noch deutliche Faserstrukturen zu erkennen, die auch dem Hohlraum als Wand dienen. Die mikroskopischen Schnitte von der Tibia haben fast keine Kernfärbung mehr angenommen. Man sieht nur ganz verschwindende Restchen von Knochenspongiosa, meist als Knochenscherbchen in einem faserigen gefässreichen Bindegewebe. Riesenzellen sind nicht zu erkennen. Dagegen lässt sich die Durchflechtung der einzelnen Bindegewebsfaserbündel noch nachweisen.

Dieser mikroskopische Befund erlaubt wenigstens die Diagnose einer hochgradigen Markfibrose, die sogar zu tumorartigen Fibrommassen unter Abbau der Knochensubstanz im Markraum geführt hat.

Unzweifelhaft bietet der Schädel das Bild der Leontiasis ossea, während die Verdickung der Extremitätenknochen, wie es scheint, mehr auf tumorartige Fibrombildungen mit Cysten zurückzuführen ist. Der Skelettbefund macht auch das Vorhandensein von grossen cystischen Hohlräumen, besonders in einigen Wirbelkörpern wahrscheinlich. Cystenartige Hohlräume kleineren Umfangs finden sich auch in dem spongiösen Gewebe des Schädeldaches. Riesenzellensarkomartige Bilder fehlen, desgleichen Frakturen. Knorpelgewebe habe ich nicht gefunden.

Eine ähnliche weitere Beobachtung veröffentlicht Albertin im Jahre 1890:

27. Die 35jährige Frau wurde klinisch nicht beobachtet. Bei der Sektion fand sich eine gleichmässige Erweichung des Skeletts mit geschwulstartiger Auftreibung des rechten Humerus und Femurs, sowie beider Hüftbeine. Gelenke frei. Epiphysen unbeteiligt. Auf dem Durchschnitt cystenartige Hohlräume, besonders im Femur. Dadurch Aussehen eines grosslöcherigen Siebes.

Mikroskopisch: Fasermark, Knochenschwund, Cystenbildung durch Verflüssigung der Marksubstanz. Riesenzellensarkome nicht gefunden.

Ich lasse einen Fall von Gottstein folgen aus dem Jahre 1907:

28. 11jähriges Mädchen. Im 4. Lebensjahre plötzlich zusammengeknickt, dabei Oberschenkelfraktur. Seitdem vielfach pathologische Frakturen der Arme und Beine. Stets glatte Frakturheilung. An Händen und Schädel entstanden



sehr starke Verdickungen. Cystische Degeneration des ganzen Knochensystems infolge von Ostitis fibrosa.

Im Jahre 1911 veröffentlichte Klestadt nachfolgende Beobachtung:

29. 35jähriger Mann. Keine Rachitisanamnese, nur seit Kindheit grosser Schädel. Mit $14^1/_2$ Jahren pathologische Fraktur des rechten Oberschenkels. Sehr langsame Konsolidation. Starke Verkrümmung des linken Unterschenkels in den folgenden 2 Jahren unter mässigen Schmerzen, macht das Gehen fast unmöglich.

Der damalige Befund der Erlanger chirurgischen Klinik lautet: Asymmetrie des Schädels und Gesichts, Pectus carinatum, leichte Skoliose. deform geheilte Fraktur des rechten Oberschenkels im unteren Schaftdrittel mit 2,5 cm Verkürzung. Links Genu valgum und kompensierender Pes varus. Erfolglose wiederholte Osteotomie links und osteoklastische Stellungskorrektur rechts. 6 Monate später Fraktur des linken Unterschenkels durch Fall auf ebenen Boden. Heilung in 11 Wochen. 15 Jahre „gesund". Dann Fraktur des rechten Oberschenkels durch Fehltritt. Heilung in 14 Wochen. Seitdem intermittierende „rheumatische" Schmerzen in den Beinen, besonders bei Witterungswechsel. Müdigkeit.

Befund im 35. Jahre: Wassermann'sche Reaktion negativ. Innere Organe o. B., auch Nervensystem. Viereckige asymmetrische Kopfbildung. Hirnschädel überwiegt, rechte Seite grösser. Nähte und verknöcherte Fontanellen als Furchen fühlbar. Oberfläche im ganzen glatt. Keine Kopfschmerzen. Geringe Kyphoskoliose. Affenhaltung. Schulter- und Beckenknochen o. B. Rechtes Bein dünner als das linke bei gut entwickelter Muskulatur. Am rechten Oberschenkel zwei nach aussen und vorn konvexe Verbiegungen im oberen und mittleren Drittel. Daselbst Knochenauftreibung. Rechtes Unterschenkel- und Fussskelett graeil, sonst o. B. Linkes Bein länger, stark entstellt, am Oberschenkel nach vorn und aussen konvexe Verbiegung zwischen mittlerem und unterem Drittel. Der verdickte linke Unterschenkel nach hinten ausgebogen mit stark verdickten, höckerigen Knickungen oben und unten. Auftreibungen im oberen Drittel der linken Fibula. Keine Druckschmerzhaftigkeit. Spontan ziehende Schmerzen besonders im linken Unterschenkel, schwinden auf Bettruhe.

Röntgenbefund: Ausgedehnte Cysten der linken Unterschenkelknochen, mit Ausbuchtung der verdünnten Knochenschale. Persistierender wabiger Callus an den Osteotomie- bzw. Knickungsstellen. Rechter Oberschenkel hirtenstabförmig deformiert, wabenartige Zeichnung. Compacta der Diaphysen erhalten. An der Biegungsstelle des linken Oberschenkels cystenartige Aufhellungen mit netzartigen Schatten. Corticalis stellenweise verdünnt. Schädeldach gibt dichteren Schatten, Aufhellungen im Scheitelbein. Sonstiges Skelett nicht als verändert beschrieben. Keine histologische Untersuchung.

Ein sehr ausgesprochener Fall wurde von Gaugele 1906 bzw. 1907 mitgeteilt:

30. Beim Exitus 36jährige Frau. Familienanamnese o. B. Im 12. Lebensjahre Schlüsselbeinbruch, stets schwächlich, blass, schlechte Fussgängerin. Zwei Partus. Das erste Kind, 14jährig, völlig gesund und kräftig, das zweite nach 6 Monaten an Zahnkrämpfen gestorben. Krankheitsbeginn im 28. Lebensjahre. Nach Fall von einem Stuhl hohe linksseitige Oberarmfraktur. Heilung mit Verkürzung und Winkelstellung in 6 Wochen. Danach allmähliche, ziemlich schmerzhafte, weiche Auftreibung der rechten Elle. Mit 30 Jahren pathologische Fraktur des rechten Oberarms. Heilung in guter Stellung in 2 Monaten. Während-

dessen Fraktur der rechten Ulna an der Anschwellung. Heilung langsam, schmerzhaft. Unter dem Callus wird der Tumor wieder hart. Schmerzhafte Auftreibung am rechten Schienbein, die schliesslich bläulich durch die Haut schimmert und deutlich fluktuiert. Punktion ergibt klare, gelbe Flüssigkeit. Nach Fall Fraktur des rechten Unterschenkels an der verdickten Stelle und gleichzeitig des rechten Oberarms. Im Bett Fraktur des bereits schmerzhaften, aber nicht nachweislich verdickten linken Oberschenkels. Beim Transport in die Klinik trotz fast totalen Gipsverbandes Einknickung des rechten Humerus an der alten Bruchstelle.

Klinischer Befund im 30. Lebensjahre: Anämie, schlechter Ernährungszustand, linker Humerus oben winklig abgeknickt, rechter Humerus mit Frakturcallus an mehreren Stellen, eine noch abnorm beweglich. Rechte Ulna an der Grenze zum unteren Drittel auf das Doppelte verdickt. Linker Oberschenkel im oberen Drittel an der noch beweglichen Frakturstelle nach innen konvex gebogen. In der Mitte des rechten Ober- und Unterschenkels deutliche, feste, etwas druckempfindliche Knochenauftreibung. Bei der Entlassung 1902 Besserung, vor allem der Schmerzen und Erzielung von Gehfähigkeit an Krücken (Phosphor, Arsen, Calcium citricum). Nach kaum 1/2 Jahr wieder schlechterer Allgemeinzustand unter Reissen, Vergrösserung und Erweichung der Geschwülste der rechten Ulna und pathologische Refraktur. Langsame Heilung unter Bandagen. 1903 Schmerzen im rechten Bein, pathologische Fraktur des rechten Femurs, seitdem gehunfähig. 1904 starke Biegsamkeit und Erweichung der Rippen. Becken ohne Veränderung. Starke Abmagerung.

Röntgenbefund: Fleckige Zeichnung und Höhlenbildung, deutliche Rarefikation, zum Teil völlige Strukturlosigkeit. Grössere Verkrümmungen wurden durch orthopädische Apparate verhütet. Zuletzt jahrelang ans Bett gefesselt. Exitus nach 3tägiger Agonie unter urämischen Symptomen 1907 nach 8jährigem Bestand der Krankheit.

Klinische Diagnose: Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen).

Sektionsbefund (Lubarsch): Sehr kleine weibliche Leiche, starke Abmagerung, Muskelschwund, graciler Knochenbau. Linker Humerus nahe dem Gelenkkopf seitlich abgeknickt; in der Diaphyse des rechten nach aussen gekrümmten Humerus mehrere Knochenauftreibungen, oberhalb des Ellbogengelenks abnorme Beweglichkeit, ebenso wie an mehreren Stellen des rechten Vorderarms und an den Unterschenkeln dicht unter dem Kniegelenk. Schaftmitte des rechten Oberschenkels aufgetrieben und abnorm beweglich. Im oberen Drittel des linken Femurs seitlich konvexe Krümmung. Sternum, Rippen und Wirbelkörper weich, leicht schneidbar, blutreich, porös, mit wabenartigen Höhlen durchsetzt. Rippen zum Teil nach innen geknickt, leichte Skoliose und Lordose der Lendenwirbelsäule. Beckenknochen weich, schneidbar. Auf der Schnittfläche dunkelrot mit erbsengrossen Höhlen durchsetzt. Die obere Metaphyse des linken Oberarmes spindelig aufgetrieben, darunter bindegewebig vereinigte Fraktur. Oberfläche rauh mit ovalen Corticalisdefekten. Auf dem Sägedurchschnitt Corticalis sehr dünn bis 3 mm, mit einigen weisslichen Fortsätzen gegen die Marksubstanz. Im oberen Drittel multilokuläre Cyste mit Septen, weisslicher Wand und klarer oder bräunlicher Flüssigkeit. Darunter ein beweglicher, festweicher, gelblichweisser Körper. In der frakturierten Schaftmitte des rechten Femurs 5 Höhlen mit meist bräunlicher Flüssigkeit. Wandung vielfach rostfarben. In der untersten Höhle dunkelbraunrote feste Massen. Die Fraktur im oberen Drittel in knöcherner Heilung. In der Umgebung rostbraune und gelblichweisse, zum Teil knöcherne Spangen. Corticalis sehr dünn. Knochenmark weich, dunkelrot, in den Epiphysen Fettmark. Femurkopf weich, eindrückbar, mit un-

veränderter Knorpelfläche. Kniegelenksknorpelfläche etwas usuriert. Tibia-Corticalis verdünnt, innen Fettmark, nur in der Diaphysenmitte dunkelbraune und weisse Massen mit Frakturen. Fibula dünn mit bindegewebig geheilter Fraktur. Periost vielfach rostbraun, überall leicht abziehbar. Schädeldach bis 11 mm dick, elastisch, zusammendrückbar, Oberfläche uneben. Nähte verstrichen. Dura adhärent, so dass beim Abziehen Knochenstücke hängen bleiben. Deutliche Gefässfurchen.

Mikroskopisch: Fasermark zum Teil zell- und gefässarm, zum Teil zell- und gefässreich. Starker lakunärer Knochenabbau durch Osteoklasten und spongiöser Anbau, zum Teil mit deutlichen Osteoblasten, reichlich Pigment, grössere Fasermarkbezirke ohne Knochenreste mit reichlich zum Teil pigmenthaltigen Riesenzellen. Fasermark hier besonders zell- und pigmentreich (riesenzellensarkomartig). Höhlenwand aus sklerotischem Bindegewebe mit innerem zell- und pigmentreichem Saum. Riesenzellen zum Teil wie Deckzellen auf der freien Innenfläche. Inhalt teilweise mit der Wand organisch verbunden, aus körnig homogenen Massen, Fibrin, Erythrocyten, Hämosiderin in Schollen und in Zellen. In der Wand der grösseren Höhlen noch Spongiosabälkchen mit starker lakunärer Resorption und Riesenzellen. Befund von grampositiven Streptokokken als Verunreinigung gedeutet.

Ein sonderbarerweise völlig vergessener Fall ist 1887 von Bramann aus der v. Bergmann'schen Klinik als cystische Degeneration des Skeletts auf dem Chirurgen-Kongress demonstriert worden:

31. 34jährige Frau aus gesunder Familie. Seit 6 Jahren Magenkatarrh, Caries und Ausfall aller Zähne innerhalb kurzer Zeit. Drei normale Partus. Während der dritten Gravidität „rheumatische" Schmerzen in den Beinen, besonders im rechten Oberschenkel, die mit Beendigung der normalen Geburt verschwinden. Während der vierten Gravidität (1884) heftige Schmerzen, die das Gehen sehr erschweren. Frühgeburt im 7. Monat; im Gegensatz zu den früheren Partus langwierig und schwer. Schweres Wochenbett, hochgradige Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. Ausser Schmerzen in Oberschenkeln und Knien noch heftige Schmerzen im Kreuz. Januar 1885, 6 Wochen nach der Frühgeburt, durch Ausgleiten im Zimmer sehr schmerzhafte, rechtsseitige, hohe Oberschenkelfraktur, die im Streckverband mit erheblicher Verkürzung heilt. Bein bleibt unbeweglich. Erneute heftige Schmerzen mit Fieber und Durchfällen Januar 1886 in beiden Beinen, unter ziemlich erheblicher Schwellung. Wenige Tage später auch schmerzhafte Schwellung über dem linken Handgelenk, die nach spontaner Fraktur allmählich wieder schwindet. Beim stets schmerzhaften Umbetten Fraktur des linken Oberschenkels, danach geht vorübergehend auch hier die Schwellung zurück. Am rechten Oberschenkel und beiden Tibien nimmt sie zu, anscheinend ohne Fraktur, biegsam und federnd. Es folgt schmerzhafte Schwellung des oberen Drittels des linken, später des rechten Oberarmes, die zu pathologischen Frakturen führt. In völlig hilflosem Zustand, unfähig Beine und Arme zu bewegen, kam sie in die v. Bergmann'sche Klinik.

Klinischer Befund: Sehr elende abgemagerte Frau, „in sich zusammengesunken" in halb sitzender Stellung im Bett. Rücken stark gekrümmt, Kopf vornübergebeugt. Unterer Beckenabschnitt zusammengeschoben. Starkes Oedem der Beine, besonders rechts. Oberschenkel in starker Adduktion, nach vorn konvex gekrümmt. Der rechte Femurschaft stark verdickt, an zwei Stellen abnorm beweglich, ohne Krepitation. Am linken, wenig aufgetriebenen Femur in der Schaftmitte Pseudarthrose nach Fraktur. Beide Tibien in der oberen Hälfte stark, besonders nach der Wade zu aufgetrieben, nach vorn konvex gekrümmt.

Knochen hier biegsam und federnd. Linker Humerus im oberen Drittel ohne Auftreibung abgeknickt und abnorm beweglich. Am linken Radius im Beginn des unteren Drittels Grube und Dislokation nach ulnar- und volarwärts. Rechtes oberes Humerusdrittel stark aufgetrieben, sehr schmerzhaft. Fraktur erst einige Wochen später beim Umbetten. Nach den Frakturen nahmen die Anschwellungen stets etwas ab. Cystitis. Umbetten wegen der starken Schmerzen nur in Narkose möglich. Exitus unter Erscheinungen von schwerem Darmkatarrh mit enormem Icterus.

Diagnose: Osteomalacie. Gegen Paget's Ostitis deformans wird angeführt die fehlende Hyperostose des Schädels und der langen Röhrenknochen, vor allem die multiplen Spontanfrakturen, die in den 12 Fällen Paget's und in dem Virchow's trotz der Cysten fehlten; gegen multiple bösartige Knochentumoren das Fehlen sonstiger Metastasen und der Rückgang der Knochenauftreibung nach der Fraktur.

Sektionsbefund: Schädel o. B. Rippen, Wirbel und Becken sehr weich, schneidbar, mit sehr dunklem, blutreichem Mark. Rechtes Femur in toto stark verdickt und aufgetrieben. An beiden Grenzen des mittleren Drittels Pseudoarthrosen. Auf dem Durchschnitt unter der schalenförmig aufgetriebenen, verdünnten Corticalis bzw. unter dem Periost festhaftende, gelblich bis dunkelbraune derbe Masse mit zahlreichen erbsen- bis walnussgrossen, glattwandigen Cysten. Cystenwand nicht vom umgebenden Gewebe abziehbar. Inhalt gelbklare seröse Flüssigkeit, mit einigen Gerinnseln ohne Geschwulstelemente. Das linke Femur enthält auf dem Durchschnitt, fern von der Frakturstelle, eine walnussgrosse Cyste neben mehreren kleinen an der Frakturstelle. Beide Humeri und linker Radius gänzlich osteoid umgebaut. In beiden oberen Humerusmetaphysen und der Frakturstelle des Radiusschaftes mit frischem Bindegewebe erfüllte Hohlräume. Beide Tibien im oberen Drittel auf das doppelte Volumen aufgetrieben. Corticalis vorn erhalten, hinten 2 cm breiter Spalt, aus dem sich das cystenreiche Gewebe gegen die Wade zu vorwölbt und zum Teil zwischen Corticalis und Periost liegt.

Mikroskopisch: Weitmaschige, osteoide Spongiosa mit gefässreichem Fasermark, Blutungen und Pigment, sowie zahlreichen Riesenzellen. Die Cystenwand aus dichten, fast konzentrischen Bindegewebsfasern gebildet, die nach aussen in das osteoide Gewebe übergehen. In der Knochenschale weite Haverssche Räume und lockerer Lamellenbau. Cystenbildung aus osteoidem Gewebe oder aus Blutergüssen.

Bramann bezog die kolossale Entwicklung des osteoiden Gewebes auf den Reiz der Kontinuitätstrennung des osteomalacisch veränderten Knochens. In der Diskussion erwähnte v. Volkmann, er habe einen ähnlichen Eall vor langen Jahren beobachtet.

Ich schliesse die Literaturübersicht der typischen Fälle mit dem vielfach citierten merkwürdigen Fall Froriep's aus dem Jahre 1840, bei dem die Cystenbildung das Krankheitsbild beherrscht:

32. Skelettpräparate einer Frau, „die mehrere Jahre lang an unbedeutenden rheumatisch erscheinenden Schmerzen gelitten hatte, nachher Gelenkauftreibungen mit teilweiser Störung der Beweglichkeit, endlich durch einen Fehltritt auf einer Treppe eine Fraktur der Tibia bekam und durch das nachfolgende Fieber in wenigen Tagen hingerafft wurde". Bei der Sektion fand sich an den inneren Organen keinerlei krankhafte Veränderung, dagegen das Knochensystem an den verschiedensten Stellen mit Anschwellungen besetzt, deren verschiedene Natur



dennoch einen inneren Zusammenhang erkennen liess. „Es war eine über das ganze Knochensystem verbreitete Hydatidenbildung."

Froriep unterscheidet drei Stadien des Krankheitsprozesses:

1. Auflockerung und Rötung des Knochengewebes mit sandkorn- bis erbsengrossen Wasserbläschen, darin farbloser wasserklarer oder etwas gelblicher, sehr eiweissreicher Inhalt.
2. Vergrösserung der Cysten auf Kosten des rarefizierten Knochens, Konfluenz mit Leisten und Scheidewänden unter starkem Knochenschwund, so dass zuweilen nur die feste, durch die vorangegangene Reizung etwas verdickte Knochenhaut erhalten bleibt.
3. Umwandlung der Cysten in kompakte Geschwülste durch Entwicklung birnförmiger Zöttchen auf der zuerst völlig glatten Cystenwand.

Befallen waren Schädel, Tibia mit Fraktur, rechtes Femur, linker Humerus, beide Ulnae (links kindskopfgrosse multiloculäre Cyste), beide Darmbeine, Rippen. Virchow (Akademierede 1876), der den Fall nachuntersuchte, teilt ergänzend mit, dass auch der Unterkiefer cystisch erkrankt war, was er als besonders bemerkenswert bezeichnet, weil dadurch bewiesen wird, dass nicht alle Kiefercysten aus Zahnkeimen abzuleiten sind. Froriep erwähnt den völligen Umbau des Knochens. Am Schädel fand er durchweg poröses Gefüge, keine Tabula externa und interna mehr kenntlich, nur vereinzelte Stellen der Externa liessen noch dichtes Gefüge erkennen. Periost und Dura mater normal. Froriep erwähnt ferner Sugillationen und Blutaustritte, die derbe und mürbe Beschaffenheit des Knochenmarks in der Umgebung der Cysten infolge entzündlicher Reizung, weissliche fibröse und sarkomatös rötliche Geschwulstteile, Schneidbarkeit der Tumoren, Pergamentknittern der dünnen Knochenschale. Auch macht er auf die an Osteomalacie erinnernden Beckenveränderungen aufmerksam. Die Ausdehnung des Knochens durch die Cysten könne nicht die Folge des mechanischen Druckes sein, weil sonst notwendigerweise die Knochenstruktur an der Cystenperipherie nicht derart locker wäre. Mitteilenswert ist auch folgende Stelle: „Ausserdem ist aber die Masse der spongiösen Knochensubstanz im Vergleich zu dem normalen Verhältnisse des Knochens so beträchtlich vermehrt, dass sich deutlich herausstellt, wie unrichtig die gewöhnliche Ansicht ist, wonach die Knochensubstanz durch die Entwicklung von Hydatiden rein mechanisch auseinander geschoben werden soll."

Diesen Froriep'schen Fall hat Virchow nachuntersucht und seine Befunde für seine Theorie von der Entstehung der Knochencysten aus Enchondromen mit verwertet. Es fiel ihm dabei auf, dass die Cysten zum Teil in der Mitte der Diaphyse lagen, wo seines Wissens nie ein Enchondrom beobachtet worden ist. Mikroskopisch fand sich das Knochengewebe in grosser Ausdehnung in dichte, teils faserige, teils blättrige Massen umgewandelt, die „aus festen dichten Geweben von faserknorpliger Beschaffenheit bestehen". Hyaliner oder eigentlicher Netzknorpel fand sich nirgends, nur Faserknorpel oder Bindegewebe. In der Umgebung dieser Herde sah Virchow dichte Netze unverkalkter Spongiosabälkchen mit faserigem Mark. Die Aehnlichkeit mit dem Befunde an den Wandausläufern der von ihm beschriebenen und berühmt gewordenen solitären Humeruscyste erwähnt Virchow ausdrücklich. Das Bindewebe der Cystenwände war „voll von grösseren Spindelzellen und an nicht wenigen Stellen so erfüllt mit vielkernigen Riesenzellen, dass es den Habitus des Sarcoma giganto-cellulare erlangt". Die reichlichen Blutgefässe, besonders die Kapillaren waren weit und letztere hatten eine verdickte Wand. Die Entstehung der Cysten leitete Virchow ab aus einer Erweichung der Wand, er fasst diese als Faserknorpel auf, sagt aber weiter, dass die blättrige Beschaffenheit der faser-

knorpligen Lagen sich lange erhält und dadurch stellenweise eine an Echinokokken erinnernde Streifung zeigt. Boström (Zur Pathogenese der Knochencysten. Festschrift d. Naturforscherversamml. 1883. S. 109) fand bei der Nachuntersuchung der im Erlanger pathologischen Museum befindlichen Tibia des Froriep'schen Falles trotz schlechter Kernfärbung osteoide Säume, vielleicht auch Virchow'schen Faserknorpel.

Teile des Skeletts, besonders Becken, Ulna und Rippen befinden sich im hiesigen pathologischen Museum in Spiritus aufbewahrt (Präparat Nr. 1145 bzw. 566). Das Beckenpräparat hat sich makroskopisch besonders schön erhalten (s. Fig. 5) und zeigt oberhalb der rechten Hüftgelenkspfanne eine grössere multiloculäre Cyste, deren Wand zum Teil noch deutlich bräunlichrot gefärbt ist. Die Oberfläche ist zumeist glatt, doch finden sich auch in der Abbildung sichtbare feinste kreideartige Höcker, an einzelnen Stellen zu Konglomeraten vereinigt. Auf der Sägefläche durch das Acetabulum sieht man in der spongiösen Substanz grössere unregelmässig begrenzte, weissliche Herde. Der Knorpelüberzug der Pfanne ist nicht krankhaft verändert.

Ich habe zur mikroskopischen Nachuntersuchung Stücke aus dem Becken entnommen. Sie wurden nach Entkalkung in 10proz. Salpetersäure in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Schon mit blossem Auge sieht man im Centrum des Schnittes mehrere gefächerte, grössere und kleinere Hohlräume, in einiger Entfernung von der Wand feine dünne Knochenbälkchen. Die Kernfärbung ist besonders nach Beizung mit Eisen-Hämatoxylin nach Benda noch ausreichend deutlich. Im ganzen Präparat findet sich kein Fett- oder Lymphmark mehr. Das mikroskopische Bild wird durchaus beherrscht von faserigem Bindegewebe, dessen Zell- und Gefässgehalt wechselt. Dieses Fasergewebe füllt überall die vergrösserten Maschen der dünnen Spongiosabälkchen, die verschmälert und unregelmässig begrenzt, zum Teil nur als Scherbchen übrig geblieben sind. Die Begrenzung gegen das unveränderte Periost bildet ein einziges schmales, parallel gestelltes Knochenbälkchen (s. Fig. 6); an anderen Stellen stösst das Fasermark direkt an das Periost. Hier finden sich herdweise in kernreichem Bindegewebe deutlich erkennbare freie Riesenzellen, vielfach liegen die letzteren in einem kleinen Hohlraum, der aller Wahrscheinlichkeit nach ein Kunstprodukt und durch Schrumpfung entstanden ist. An diesen Stellen hat das Gewebe durchaus den Charakter des Riesenzellensarkoms (s. auch den Befund Virchow's). In dem cystentragenden Centrum des Schnittes fehlen die Spongiosareste in grösseren Bezirken ganz. Das faserige Bindegewebe wird hier in ziemlich unvermittelten Uebergängen plötzlich kernarm, maschig, die dünnen Fasern auseinander gedrängt, die grösseren teils schmalen Zellen werden sternförmig. Dieses ödematöse Gewebe hat durchaus myxomartigen Charakter (s. Fig. 7). Die grösseren derartigen Flächen zeigen im Innern einen ziemlich scharf begrenzten Hohlraum, kleinere sind noch durchweg mit dem myxomartigen Gewebe erfüllt; wieder andere Stellen zeigen Hohlräume, die nach aussen direkt an derbfaseriges Bindegewebe grenzen. Die Spongiosabälkchen halten sich meist in einiger Entfernung der Cysten, nur vereinzelt bildet ein quergestelltes Bälkchen eine Strecke weit die direkte Begrenzung des Hohlraumes. Ein anderer Schnitt zeigt besser erhaltene Tinktionsfähigkeit. Er enthält die Wand eines grösseren Hohlraumes (s. Fig. 8 u. 9). Die Wand besteht innen aus einer dicken Lage derbfaserigen Bindegewebes, die dicken balkenartigen Fibrillen sind parallel angeordnet, enthalten nur spärlich langgestreckte Kerne und sehr wenig Gefässe. Zwischen den Fibrillen sieht man quere Verbindungsstücke. An einem Wandabschnitt zeigt sich zwischen der festgefügten streifigen Wand ein mittlerer etwas lockerer



Streifen. Bei flüchtiger Betrachtung hat die Wand mit ihrer ausgesprochenen Streifung entschiedene Aehnlichkeit mit einer Parasitenmembran (s. Virchow's Befund). Nach aussen folgt eine stellenweise mächtige Lage von Pigment, das zum kleineren Teil in Schollen freiliegt, zum grösseren Teil als körniges braunes Pigment in Zellen eingeschlossen ist. Dann folgt eine Zone faseriges, zum Teil gefässreiches Bindegewebe, das sich auch in den Maschen des rarefizierten alten Knochengewebes findet. In den erweiterten Havers'schen Räumen sieht man vereinzelt Osteoklastennester und zum Teil sehr weite Gefässlumina, deren Wand aus einer einfachen Endothellage zu bestehen scheint. Osteoide Säume fehlen fast gänzlich, desgl. Osteoblasten. An einer Stelle stösst das Fasermark direkt an das unveränderte Periost. Das Fasermark enthält hier grosse pigmenthaltige Zellen, die jedoch nicht mit Sicherheit als Riesenzellen zu erkennen sind. Auch freies körniges Pigment ist vorhanden. Die benachdarten Knochenränder zeigen ausgesprochene Resorptionsflächen mit Lakunen ohne Riesenzellen. Das Periost erscheint auch hier unverändert. Knorpel fand sich in keinem der Schnitte.

Nach diesem Befunde darf, wie schon v. Recklinghausen in seiner letzten Arbeit will, der Fall Froriep's als histologisch sichergestellte Ostitis fibrosa bezeichnet werden.

Dem mitgeteilten Froriep'schen Fall ähnelt in vielen Punkten die nunmehr aufzuführende eigene Beobachtung:

33. Fräulein Pauline B. Ohne Beruf. 51 Jahre. Aufgenommen am 14. 7. 1913.

Anamnese: Vater an Altersschwäche mit 62 Jahren, Mutter nach 5jährigem Krankenlager im Alter von 49 Jahren an Unterleibskrebs gestorben. Von 7 Geschwistern starben eine Schwester mit 3 Jahren an Diphtherie, eine zweite mit 18 Jahren an Blutarmut und Herzschwäche, ein Bruder mit 28 Jahren an Herzschlag. 4 Geschwister leben und sind angeblich gesund.

Von erblichen Krankheiten der Familie ist nichts bekannt. Pat. wurde mit Muttermilch genährt und galt als kräftiges Kind. Sie lernte erst mit $1\frac{1}{2}$ Jahren laufen, angeblich weil sie zu dick war. Englische Krankheit soll nicht bestanden haben. Von Kinderkrankheiten blieb sie verschont und galt bis zum 18. Lebensjahre als durchaus gesund. „War sehr fix auf den Beinen".

Nach schwerem Heben soll im 19. Lebensjahre unter starken Schmerzen mitten im Rücken ein „kleiner Buckel" aufgetreten sein, der unter Massage und Hitzeeinwirkung nach kurzer Zeit wieder verschwand.

Infolge bestehender Abneigung gegen Zwiebelgeschmack trat bald darauf (1880) starkes Ekelgefühl bei einer Mahlzeit auf. Pat. erregte sich angeblich sehr stark dabei, es schmeckte ihr seitdem alles bitter, schliesslich stellte sich völlige Appetitlosigkeit ein. Im direkten Anschluss daran entstand eine schwere Erkrankung an „Nervenfieber", die sie 7—8 Wochen lang zur Bettruhe zwang. Schüttelfröste wechselten mit hohem Fieber, zeitweise bestand angeblich sogar Bewusstlosigkeit. In der Rekonvaleszenz fielen die Haare aus; die Zähne wurden sehr schnell stockig und fielen gleichfalls fast sämtlich bis auf einen Backenzahn aus. Die Beine blieben geschwollen, so dass sie nur unterstützt mühsam gehen konnte. Die seit dem 15. Lebensjahre regelmässige Menstruation blieb $\frac{1}{2}$ Jahr lang aus. Die Schwellung der Beine und die Menstruationsstörung schwanden unter Behandlung mit heissen Bädern nach $\frac{1}{2}$ Jahr. Pat. erholte sich nunmehr gut, war auf dem Lande, nur blieb etwas Blutarmut bestehen, vor allem aber hatte sie unter häufigen krampfartigen Magenschmerzen zu leiden, die sich besonders in der kalten Jahreszeit steigerten. Sie musste zeitweise Diät einhalten, auch wurde die Magengegend elektrisiert. Anfang Dezember 1901 stiess



sie mit dem rechten Ellbogen heftig gegen eine Wand (sie war damals als Köchin in Stellung), der rechte Arm fiel kraftlos herunter, Pat. wurde vor Schmerzen ohnmächtig. Vom Arzt wurde eine Sehnenzerreissung diagnostiziert und eine Operation vorgeschlagen. Nach vierwöchigem, mehrfach gewechseltem Schienenverband in Streckstellung war der rechte Oberarm stark geschwollen und schmerzhaft, das Ellbogengelenk steif und musste im Krankenhaus durch gewaltsame Biegung, Bäder und Massage wieder beweglich gemacht werden. Die Gegend des rechten Olecranon war nach der Abschwellung deutlich flacher als links. Die Röntgendurchleuchtung liess nichts Krankhaftes erkennen. Gleichzeitig wurde das Magenleiden erfolgreich mit Lichtbestrahlung, Duschen, Vollbädern und Diät behandelt (7. Januar bis 29. März 1902). Bei der Entlassung Ende März 1902 war der rechte Arm wieder wie früher gebrauchsfähig. Das Magenleiden nach langjährigem Bestehen endgültig geheilt.

Die vorstehenden Angaben verdanke ich grösstenteils der uns gütigst in Abschrift zur Verfügung gestellten Krankengeschichte des Krankenhauses Gross-Lichterfelde.

Wegen „Influenza" wurde Pat. im Herbst 1902 wiederum mehrere Wochen im gleichen Krankenhause behandelt. Sie hatte in der Zwischenzeit viel durchgemacht. Die lange Krankheit der Mutter, die nachteilig veränderten Vermögensverhältnisse, der Tod der 18 jährigen Schwester und des 28 jährigen Bruders hatten sie psychisch sehr mitgenommen.

In den Jahren 1902—1907 bemerkte Patientin, dass ihre Kräfte allmählich nachliessen. Sie litt bisweilen an „Reissen". Wegen der zunehmenden Schwäche wurde sie von einem Arzt angeblich mit Einspritzungen in den Nacken behandelt. Die Injektionen erfolgten jeden zweiten Tag. Nach der Einspritzung fühlte sich die Patientin angeblich etwa 2 Stunden lang wie gelähmt.

Eine Besserung wurde nicht erzielt. Pat. ging deshalb im März 1907 auf Anraten ihres Arztes in das Charlottenburger Krankenhaus Westend.

Es bestanden starke Gebärmutterblutungen, die trotz Bettruhe nicht aufhörten. Sie wurde deshalb während des Krankenhausaufenthaltes angeblich zweimal im Laufe von 14 Tagen auf der chirurgischen Abteilung in Narkose curettiert. Sie war elend und lag Monate lang zu Bett. Das Blut wurde untersucht, angeblich eine starke Milzschwellung gefunden und die Diagnose „Anämie" gestellt. Die Behandlung bestand in Magen- und Darmspülungen, Nährklystieren, zeitweise in Einspritzungen. Nach 10 monatiger Behandlung wurde die Kranke wesentlich gebessert entlassen.

Gleich nach der Entlassung (Anfang 1908) musste sie ziemlich angestrengt arbeiten. Sie litt öfters stundenlang unter Schmerzen im linken Arm und musste ihn zeitweise in der Binde tragen. Auch stellten sich Schmerzen in der linken Hüfte ein, die auch beim Liegen nicht wesentlich nachliessen. Im folgenden Jahre bemerkte die Kranke ebenso wie ihre Umgebung, dass sie allmählich kleiner wurde besonders daran, dass die Taillen zu lang wurden. Gleichzeitig begannen Anschwellungen an den Knochen, zuerst wurde der linke Unterschenkel unter ständigen starken Schmerzen dicker. Die Kranke stellte selbst fest, dass die Verdickung dem Knochen angehörte. Aehnliche schmerzhafte Schwellungen traten an den Rippen auf. Die zunehmenden Schmerzen in allen Knochen, besonders in beiden Beinen, den Hüften und Rippen machten die Patientin seit Anfang Januar 1910 bettlägerig und zwangen sie am 20. 4. 1910 das städtische Rudolf Virchow-Krankenhaus aufzusuchen.

Nach dem uns in Abschrift gütigst zur Verfügung gestellten Krankenblatt ist von der damals 48 jährigen Kranken als Beruf Schneiderin angegeben. Die seit etwa 1½ Jahren bestehenden Schmerzen in den Knochen liessen beim

ruhigen Liegen etwas nach, begannen aber bei der geringsten Bewegung in unverminderter Heftigkeit von neuem. Potus und Infectio negatur. Menses früher regelmässig, alle 14 Tage, jetzt nur noch sehr spärlich.

Dem Status entnehme ich folgende Angaben: Ziemlich abgemagert, keine Oedeme und Drüsenschwellung. Lungen und Herz o. B. Milz und Leber nicht palpabel. Nervensystem ohne Veränderung. Urin frei von Albumen und Saccharum. Bence-Jones'scher Eiweisskörper nicht vorhanden.

Blutbefund: Hämoglobin 63 pCt., weisse Blutkörper 8200, rote 5600000, im Präparat reichlich grosse mononucleäre Zellen, eine Mastzelle, sonst o. B.

Befund am Skelett: Rechte Oberarmmitte auf Druck und besonders auf Drehbewegungen schmerzhaft. An der rechten Hand Schwellung des Ulnarrandes auf der Dorsalseite, desgleichen Schwellung und starke Berührungsschmerzhaftigkeit des rechten 4. und besonders des 5. Fingers. Kleine schmerzhafte „Exostose" des Sternums, angeblich durch Fall vor 4 Jahren entstanden. 10. bis 12. (?) Rippe besonders hinten und in der Axillarlinie bei der leistesten Berührung schmerzhaft, dort diffuse Knochenauftreibungen fühlbar. Dornfortsätze des 10. bis 12. Wirbels klopfempfindlich, ebenso das Kreuzbein. Linkes (?) Bein frei, rechter Unterschenkel bei leisester Berührung sehr schmerzhaft. Rechte (?) Tibia im unteren Drittel medianwärts diffus, spindelig aufgetrieben. Die Stelle fühlt sich etwas weicher an als der umgebende Knochen.

Röntgenbefund vom 23. 4. 1910 (Levy-Dorn): Hühnereigrosse Aussparung der linken Tibia, so dass auf ihrer Innenseite eine entsprechend grosse Mulde entsteht. Diese wird durch einen eigentümlichen Schatten eingenommen, der zur Hälfte den Knochen überragt. Darunter befindet sich in der Tibia eine pflaumengrosse Rarefaktion. 7. bis 10. rechte Rippe zeigen unregelmässige Rarefaktionen. Starke Einlagerungen im rechten Lungenhilus. — Die Röntgenuntersuchung beschränkte sich auf den linken Unterschenkel und den Brustkorb.

Die klinische Diagnose lautete: Osteosarkome, (multiple Myelome?).

Am 29. 8. 1910 wurde die Kranke bei subjektivem Wohlbefinden gebessert entlassen.

Die Patientin macht ergänzend noch die nachfolgenden Angaben: Im Virchow-Krankenhaus sei ihr gesagt worden, sie sei „knochenkrank" und die Natur müsse sich selbst helfen. Beim Eintritt sei sie in sehr elender Verfassung gewesen, sie habe zum „sterben" gelegen. Beim Aufrichten im Bett, wobei ihr eine Wärterin half, sei der rechte Oberarm gebrochen. Er heilte in 4 Wochen unter Verbänden und war bei der Entlassung wieder in Ordnung.

März 1911 brach der rechte Oberarm zum zweitenmal, als sie einen gefüllten Wassertopf festhalten wollte. Während der Heilung trat am 27. 3. 1911 im Bett bei Benutzung einer Bettschüssel ein Beckenbruch hinzu und veranlasste am folgenden Tage die Aufnahme in die I. chirurgische Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit.

Die folgenden Angaben über den damaligen Befund citiere ich nach Schroth (s. Jacoby-Schroth, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1912, Bd. 25, H. 2, S. 383).

Blasse Frau mit leidendem Gesichtsausdruck, in mässigem Ernährungszustand. Gesichts- und Schädelknochen o. B. Zähne fehlen fast sämtlich. Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule. Becken o. B. Keine Verbiegung der langen Röhrenknochen. Rechtsseitige Humerusfraktur zwischen oberem und mittlerem Drittel nicht konsolidiert. Daselbst druckempfindlicher Tumor von fester Konsistenz. In der linken Tibia, handbreit über dem Fussgelenk, taubeneigrosser, schmerzhafter Tumor, der sich aus dem Knochen hervorwölbt und deut-

lich mehrerere fluktuierende Kammern fühlen lässt. Weitere Knochentumoren nicht zu fühlen.

Diagnose: Ostitis fibrosa mit Spontanfrakturen.

Die systematische Röntgenuntersuchung (Dr. Max Cohn) zeigt ausgedehnte Erkrankung des ganzen Knochengerüstes mit bläschenförmigen Aufhellungen und gleichartigen Tumoren, besonders Becken, rechter Humerus, linke Tibia. Innere Organe o. B. Urin frei. Therapeutisch Jodkali, Calcium lacticum (s. unten). — Röntgenbestrahlung der Ovarien. — Bei der Entlassung nach zwei Monaten am 2. 2. 1912 völlige Konsolidation des rechten Humerus. Pat. geht an zwei Stöcken. Somatische und psychische Besserung. 18 Pfund Gewichtszunahme. Röntgenologisch keine Veränderung!

Nach den Angaben der Patientin erlitt sie während ihres Aufenthalts im Moabiter Krankenhaus noch einen linksseitigen Schlüsselbeinbruch, linksseitigen Unterschenkelbruch und beiderseits, besonders links, Rippenbrüche.

Sie konnte in der Folgezeit etwa 14 Monate lang ohne fremde Hilfe leidlich gehen. — Im März 1913 fiel sie auf der Strasse hin und zog sich einen Bruch des linken Unterschenkels und des linken Schlüsselbeins zu. Nachdem sie 15 Wochen ohne ärztliche Behandlung zu Hause gelegen hatte, wurde ärztlicherseits die Ueberführung in die chirurgische Universitätsklinik des Kgl. Charité-Krankenhauses angeordnet. — Kein Partus, kein Abort.

Klinischer Aufnahmebefund: Ziemlich magere Patientin mit schlaffer Muskulatur. Keine Oedeme. In beiden Unterkieferwinkeln geschwollene Drüsen, sonst keine Drüsenschwellungen nachweisbar. Körpergrösse, im Bett gemessen, 156 cm. Innere Organe o. B. Keine nachweisbare Atherosklerose. Keine fühlbare Vergrösserung der Thyreoidea. Kein Fieber. Puls zwischen 80 und 90. Appetit leidlich. Stuhlgang regelmässig.

Keine nachweisbaren krankhaften Störungen im Gebiete des Nervensystems. Reflexe normal. Intellekt ungestört.

Der Gehirnschädel erscheint im Vergleich zum Gesichtsschädel vergrössert, besonders die Stirn ist hoch, breit, prominent. Fontanellen und Nähte sind nicht palpabel. Der grösste Schädelumfang, über die spärlichen Haare gemessen, beträgt 59 cm. Gesichtsskelett palpatorisch frei, desgleichen die atrophischen zahnlosen Kiefer, nur der linke dritte obere Molar ist erhalten. Obere und untere Zahnprothese. Kiefergelenke frei. Nick- und Drehbewegungen des Kopfes unbehindert. An der Wirbelsäule besteht im Brustteil eine starke Kyphose und geringe links-konvexe Skoliose, ausserdem kompensatorische Lordose der Lendenwirbelsäule. Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze und Stauchungsschmerz nicht nachweisbar.

Im unteren Teil des Corpus sterni findet sich eine flache, quergestellte, wulstige, nicht druckschmerzhafte Vorwölbung. Der Thorax wird nach unten sehr weit, die Rippen sind in ihren seitlichen Abschnitten einwärts geknickt und zeigen an der Knorpelknochengrenze eine mehr oder minder deutliche, nicht druckempfindliche Verdickung.

Das Abdomen erscheint verkürzt, die Distanz zwischen unteren Rippen und Darmbeinkämmen verringert, es prägt sich eine deutliche Querfalte am Bauche aus. Haut ohne Striae. Baucheingeweide ohne nachweisbare Veränderungen.

An Schulterblättern und Schlüsselbeinen ist keine Veränderung zu fühlen. Die Schultern fallen stark nach vorn, das linke Schultergelenk ist frei beweglich, desgleichen Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke der rechten Seite. Knochen anscheinend frei. Die Bewegungen des linken Armes sind auch aktiv nicht behindert. Das rechte Schultergelenk zeigt eine Behinderung der extremen Be-



wegungen. Das rechte Ellbogengelenk ist in der Streckung gehemmt, es bleibt ein Winkel von 25°, sonst ist es ebenso wie das Handgelenk unbehindert. Pro- und Supination frei, desgleichen die rechtsseitigen Fingergelenke, bis auf das Metacarpophalangealgelenk des kleinen Fingers, das völlig unbeweglich ist.

Der rechte Humerus zeigt in ganzer Ausdehnung, besonders im oberen Teil, eine starke Auftreibung, deren Oberfläche unregelmässig höckerig ist und in der Konsistenz von Knochenhärte bis zu scheinbarer Fluktuation wechselt. Deutliches Pergamentknittern ist nicht nachweisbar. Die Verdickung ist teilweise druckschmerzhaft, es besteht eine nach aussen konvexe, leichte Krümmung. Die Muskulatur erscheint atrophisch, im übrigen sind Weichteile und Haut unbeteiligt. Der rechte Vorderarm lässt keine Veränderung nachweisen. Der rechte 2. und 5. Metacarpus sind verdickt, der letztere auch deutlich verkürzt. Der 5. Finger steht in seinem Metacarpalgelenk in überstreckter Stellung subluxiert. Das Gelenk ist schlottrig, der Finger aktiv gänzlich, passiv fast unbeweglich, bis auf seitliche Wackelbewegungen.

Der linke Humerus zeigt keine Auftreibung, der linke Radius fühlt sich dicker an als der rechte und scheint in der Mitte etwas aufgetrieben. Die linke Hand lässt keine Veränderungen nachweisen. Die Nagelphalangen stehen leicht volar gebeugt.

Umfangsmasse der Arme:

Axillarfalten	links	30	cm,	rechts	32	cm,
Schaftmitte des Humerus .	„	24	„	„	32,5	„
Untere Humerusepiphyse .	„	33	„	„	25	„
Ellbogenumfang	„	23	„	„	24	„
Grösster Unterarmumfang .	„	21,5	„	„	21,5	„
Handgelenk	„	15,5	„	„	16	„
Längenmasse des Humerus	„	32	„	„	27	„
Vorderarm	„	26	„	„	26	„

Es besteht demnach eine Verkürzung des rechten, mehrfach früher frakturierten Humerus von 5 cm bei einer Dickenzunahme von 8,5 cm. Pat. kann ihren Arm in ausgedehntem Masse benutzen, vermag sich selbst die Haare zu kämmen. Spontane Schmerzen bestehen zurzeit nicht.

Das Becken zeigt folgende Masse:

Distanz der Spinae sup. ant.	26,0	cm,
„ „ Cristae	31,0	„
„ „ Trochanteren	31,5	„

Conjugatamass wird unterlassen, ebenso die innere Genitaluntersuchung wegen der Frakturgefahr beim Umbetten. Beckenknochen palpatorisch nicht verändert, desgleichen beide Femora. Nur rechts besteht eine geringe, nach aussen vorn konvexe Krümmung. Die rechte Tibia ist besonders in ihrer Schaftmitte stark verdickt, die höckerige Auftreibung ist nicht druckschmerzhaft, zumeist knochenhart, stellenweise weich. Kein deutliches Pergamentknittern. Die scharfe Tibiakante fehlt an der aufgetriebenen Stelle. Die Muskulatur ist schlaff. Der Fuss normal, der linke Unterschenkel zeigt eine nach aussen konvexe bogenförmige Krümmung. Die linke Tibia ist besonders am Uebergang zum unteren Drittel buckelartig aufgetrieben. Auch hier besteht keine Druckschmerzhaftigkeit. Die Oberfläche der Verdickung ist höckerig, stellenweise weich, kein deutliches Pergamentknittern. Das linke Bein erscheint deutlich verkürzt infolge der Krümmung der linken Tibia. Es entsteht dadurch links die Form eines O-Beines. Am Fussskelett palpatorisch keine Veränderungen nachweisbar. Die grossen Gelenke der Beine passiv frei beweglich, die aktive Beweglichkeit zögernd. Im rechten Kniegelenk besteht ein geringer Erguss, die rechte Patella tanzt.

Umfangsmasse der Oberschenkelmitte rechts 47, links 45 cm, Längenmasse von der Spina ant. sup. bis zum Malleolus internus rechts 87, links 85 cm. Verkürzung des linken Beines durch die Krümmung der linken Tibia bedingt.

Wassermann'sche Reaktion einwandsfrei negativ.

Die Untersuchung des Blutes führte zu nachstehendem Ergebnis:

Hämoglobin 83 pCt.,
rote Blutkörperchen 3 892 000,
weisse „ 5 700,
davon 65 pCt. polynucleäre Zellen,
26 „ Lymphocyten,
4 „ Mononucleäre und Uebergangsformen,
5 „ Eosinophile.

Der Blutdruck (Bestimmung nach Riva-Rocci) 150 mm Hg.

Die systematische Röntgenuntersuchung ergab folgenden Befund:

Schädel (Fig. 10 und 11): Bei der seitlichen Aufnahme (Kontaktplatten) fällt auf den ersten Blick die dicke Zeichnung des Hirnschädels im Gegensatz zu den papierdünnen Knochen des Gesichtsschädels auf. Die Grenze dieser beiden verschiedenen Strukturen hält sich genau an die Schädelbasis. Die Basis ist durchweg gleichfalls schwammig verdickt und deutlich eleviert. Das Foramen occipitale magnum liegt fast in der Höhe der Verbindungslinie zwischen Nasenwurzel und Protuberantia occipitalis externa. Die knöcherne Schädelkapsel hat in toto eine unruhige, getüpfelte Zeichnung, an ein sehr grobes Folienkorn erinnernd. Die Dicke scheint, soweit eine Beurteilung möglich ist, erheblich vermehrt. In dieser fein-wabigen Struktur sind an zahlreichen Stellen gröbere Unregelmässigkeiten bis zu rundlichen Aussparungen sichtbar, deren beide grössten dem Stirnbein angehören und 5- bzw. 10-Pfennigstückgrösse erreichen. Eine kleinere derartige rundliche Aussparung liegt im Scheitelbein, eine weitere in der Occipitalschuppe. Gegen den Scheitel hin ist die unregelmässige Wabenstruktur besonders ausgeprägt. Die normalen lufthaltigen Räume, vor allem Stirn-, Keilbeinhöhlen und Warzenfortsatzzellen sind räumlich von den geschilderten Knochendefekten deutlich getrennt.

Im Gesichtsschädel sind die bis auf einen Molaren im Oberkiefer zahnlosen und atrophischen Alveolarfortsätze erwähnenswert. Auch die Frontooccipitalaufnahme zeigt Verdickung der Schädelkapsel, wabige Struktur, deutliche, grosse Stirnhöhlen; die Kiefer, besonders Unterkiefer erscheinen frei.

Thorax (Fig. 12): Innere Organe bis auf Verdichtungen im linken Lungenhilus o. B. Thorax von den Seiten her eingedrückt, untere Apertur breit ausladend, kopfwärts sich kegelförmig verjüngend. Wirbel durch den Herzschatten verdeckt. Rechtsseitige Skoliose der Brustwirbelsäule. Rechtsseitig zeigen die Rippen von der 5. abwärts im Gebiet des Angulus costarum hochgradige Veränderungen. Die 6., 9. und 11. tragen eine gut mandelgrosse Geschwulst von wabiger Struktur, an der 9. sitzt sie mehr lateral, die 5., 7. und 8. sind mehr spindelförmig aufgetrieben, auf eine grössere Strecke hin verdickt und alle rarefiziert. Die 9. und 10. stark verschmälert, atrophisch, sehr unregelmässig und dünn konturiert. Aehnlich ist das Verhalten der linken Rippen. Hier tragen die 7. und 9. je einen blasigen Tumor mit ziemlich deutlichen Scheidewandkonturen, die 8. und 10. erscheinen besonders am oberen Rande wie angefressen, die untersten Rippen tragen weiter lateral einen Tumor von der beschriebenen Art und Grösse.

Lendenwirbelsäule und Beckenskelett (Fig. 13) stark porotisch. Beide Darmbeinschaufeln, besonders links, durch deutlich mehrkammerige cystische Bildungen aufgetrieben, die die obere Kontur des Darmbeinkammes nicht über-



ragen, nach unten bis zur Pfannengegend sich erstrecken. Sitz- und Schambein beiderseits bis auf Porose frei, nirgends periostale Wucherungen.

Obere Extremitäten, Schultergürtel (Fig. 14 u. 16): Rechte Clavicula zeigt in der Mitte geringe Verdickung und Konturverschiebung, alte Fraktur?, linke Clavicula in ihrer distalen Hälfte unscharf konturiert, sehr porotisch, besonders im Acromialdrittel, in der Mitte mit Verschiebung geheilte Fraktur, in beiden Enden kirschkerngrosse Aufhellungen. Scapulae ohne nachweisbare Veränderungen.

Rechter Arm (Fig. 14 u. 15): Schultergelenk frei, der ganze Humerus im höchsten Grade porotisch, Caput humeri dextri o. B. Der ganze Schaft, vom Collum chirurgicum bis etwa 3 Querfinger oberhalb der Trochlea, eingenommen von einem seifenschaumartigen, grossblasigen, vielkammerigen cystischen Gebilde, dessen Breitenausdehnung die dreifache normale Schaftdicke erreicht (Fig. 18). Die spinnwebenfeinen Zwischenwände begrenzen unregelmässige Hohlräume bis zu Pflaumengrösse, die knöcherne Begrenzung gegen die Weichteile ist ebenso haardünn und an einigen Stellen gar nicht zu erkennen. Die Abgrenzung gegen das normal gebliebene unterste Schaftende ist ziemlich scharf. Die erhaltene Corticalis scheint in die untersten Hohlräume eingekeilt. Die Schaftkontur ist noch eine kleine Strecke innerhalb des cystischen Tumors zu verfolgen. Periostale Auflagerungen fehlen völlig. Von früheren Frakturstellen ist nichts mehr nachweisbar, die Markhöhle im Tumor völlig geschwunden. Die rechte Ulna (Fig. 15) zeigt am Olecranon eine Rarefikation, ferner unterhalb des Processus coronoides eine Gruppe von Hohlräumen, die einen dattelförmigen Bezirk der Corticalis einnehmen und sie zum Teil überragen. In der Schaftmitte zeigt die Corticalis eine linsengrosse Aussparung. Die untere Ulnaepiphyse weist einen undeutlichen erbsengrossen Hohlraum auf. Die Strukturzeichnung ist bis auf einen Bezirk an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, der dichter erscheint, nicht wesentlich geschädigt. Der rechte Radius zeigt inmitten seiner unteren Epiphyse zwei Aussparungen, sonst ausser Porose keine wesentlichen Veränderungen. Von den Carpalknochen enthält, wie es scheint, das rechte Hamatum eine centralgelegene erbsengrosse Höhle oder Aussparung (Enchondrom?). Der 2. bis 5. Metacarpus zeigen deutliche Veränderungen, im zweiten sind die beiden distalen Schaftdrittel, mit Ausnahme des Köpfchens, durch einen deutlichen, mehrkammerigen cystischen Tumor spindelförmig aufgebläht. Der 3. Metacarpus enthält dicht unterhalb des Capitulums einen centralgelegenen, erbsengrossen ovalen Bezirk, der sich durch etwas dichtere Strukturzeichnung deutlich von seiner Umgebung abhebt. Im ganzen erscheint der Schaft ohne sichtbare Periostwucherung plump und dick. Der 4. Metacarpus trägt im Inneren seines proximalen Drittels eine unregelmässige ovale Aussparung, der 5. Metacarpus endlich ist merklich verkürzt, durch mehrere gegeneinander, durch dünne Septen unvollständig abgegrenzte Aussparungen verdickt und missgestaltet. Die Aussparungen füllen den erweiterten Innenraum völlig aus und sind nur von einer sehr dünnen Corticalis umsäumt. Carpalwärts scheint sich die Aussparung direkt in die erwähnte des Os hamatum fortzusetzen (Enchondrom?). Phalangen frei, nirgends Periostwucherungen, überall hochgradige Osteoporose.

Linker Arm (Fig. 16 u. 17): Schultergelenk frei, der linke Humerus im ganzen stark porotisch, in der Höhe des Collum chirurgicum an der Innenseite unbedeutende, flache, oberflächliche Aussparung. Der übrige Schaft frei bis auf die distale Metaphyse. Hier oberhalb der Fossa olecrani in Ausdehnung von etwa 4 cm blasige Rarefikation mit Verschiebung der Kontur an der Aussenseite. Alte Fraktur (?). Linke Ulna, Olecranon, Gelenkfläche und Pro-

cessus coronoides frei, darunter im obersten Viertel blasige Aufhellung und Auftreibung nach der Daumenseite. Dichtere Struktur der porotischen Ulna oberhalb der distalen Epiphyse. Linker Radius und linkes Handskelett nur stark porotisch mit einziger Ausnahme der Mittelphalange des 4. linken Fingers. Dieser Knochen zeigt trotz starker Porose deutlichere Linienführung als die anderen Phalangen und trägt in seiner distalen Hälfte einen kleinen erbsengrossen rundlichen Hohlraum (das Bild entspricht genau der Abbildung von Grashey, Atlas chirurg. pathol. Röntgenbilder, Taf. VII, Fig. 5, dort als Erweichungsherd nach Fraktur bezeichnet).

Die unteren Extremitäten zeigen durchweg atrophische Knochenstruktur.

Rechtes Bein (Fig. 19 u. 20): Hüftgelenk, Kopf, Hals und Trochanter frei, in der Schaftmitte (Fig. 19) an der Innenseite Unterbrechung der sonst scharfen Corticalisstruktur durch kleine längliche Aufhellung. Die distale Femurdiaphyse zeigt oberhalb der Fossa intercondylica einige erbsengrosse undeutliche Rarefikationen. Rechter Tibiaschaft (Fig. 20) in Ausdehnung von etwa 20 cm verdickt mit unregelmässigen, zum Teil sehr deutlichen Hohlräumen durchsetzt. Einige liegen in den besonders fibulawärts hervorragenden unregelmässigen Buckeln. Oberes und unteres Tibiaende frei, desgl. die rechte Fibula. Rechtes Fussskelett (Fig. 21) zeigt hochgradigste Knochenatrophie, Spinnwebzeichnung, deutlichen Calcaneussporn. Metacarpus 1 plump, im distalen Abschnitt Strukturzeichnung verwaschen, ebenso im 2. bis 5., im 5. rundliche Aufhellung im Schaft (Enchondrom?).

Linkes Bein: Oberes Drittel (Fig. 19) frei Am Uebergang zum unteren Drittel (Fig. 19) an der Aussenseite länglicher Aufhellungsbezirk, untere Metaphyse wie rechts, sonst o. B. In der oberen Tibiametaphyse (Fig. 20) undeutliche Strukturanomalie, Schaft frei bis zur Grenze von mittlerem zum unteren Drittel; hier ist der Tibiaschaft medialwärts abgeknickt und durch einen deutlich mehrkammerigen, grossblasigen, cystischen Tumor ersetzt, der sich bis zur unteren Metaphyse erstreckt und sich besonders nach medial stark vorbuchtet; linke Fibula frei, linkes Fussskelett (Fig. 22) zeigt hochgradige Knochenatrophie, Spinnwebzeichnung, Calcaneussporn wie rechts. Metacarpus 1 bis 4 mit etwas verwaschener Struktur, der 5. deutlich verdickt, missgestaltet und herdförmig aufgehellt.

Krankheitsverlauf: Urin reich an Kalkphosphaten, kein Bence-Jonesscher Körper.

18. 7. Operation (Geheimrat Hildebrand). In Chloroformnarkose und Blutleere werden durch Längsschnitt die beiden verdickten Stellen der Tibien freigelegt. Durch das kaum veränderte Periost schimmern links stellenweise dunkelbräunliche Massen durch. An diesen Stellen ist nunmehr deutliche Fluktuation nachweisbar. Bei Einschneiden des Periosts werden an diesen Stellen cystische Hohlräume eröffnet, aus denen sich gelbliche Flüssigkeit unter mässigem Druck entleert. Das Periost wird nach beiden Seiten abgeschoben, es haftet ziemlich fest an der meist papierdünnen Knochenschale. Nach Entfernung dieser Knochenschale wird ein Konglomerat von Hohlräumen, deren Ausdehnung von Erbsen- bis Walnussgrösse schwankt, und die durch dünne meist weiche Zwischenwände unvollständig getrennt sind, eröffnet. Die Auskleidung der Cystenwände ist membranartig, gelblich bis bräunlich, zum Teil auch direkt weisslich. Die Oberfläche ist glatt und spiegelnd. Sie löst sich von dem umgebenden Knochengewebe stellenweise sehr leicht los. Der Inhalt der Hohlräume besteht aus einer hellgelblich bis bräunlich klaren Flüssigkeit. In dem benachbarten Knochengewebe finden sich ausserdem



dunkelbraune Gebilde aus festerem Gewebe, die zum Teil direkt die Wand der Cysten zu bilden scheinen. Die Grösse schwankt von Punktform bis zu Pflaumenkerngrösse (s. unten Beschreibung des Präparats). Die ganze Cystenmasse wird mit dem scharfen Löffel ausgeräumt und dadurch ein grosser zusammenhängender Hohlraum geschaffen, der nur noch von dünner Knochenschale begrenzt ist. Nach unten und oben stösst man schliesslich auf anscheinend normales Knochengewebe mit gelbem Fettmark. Primäre Naht des Periosts und der Haut.

Auf der rechten Seite wird ebenfalls das Periost zu beiden Seiten in Ausdehnung von 14,5 cm abgeschoben. Hier ist die bedeckende Knochenschale etwas dicker und es lässt sich ein grösseres Stück in Zusammenhang mit dem Meissel herausnehmen, so dass es als makroskopisches Präparat aufbewahrt werden kann (s. unten). Trotzdem ist auch hier an einigen Stellen die Corticalis völlig geschwunden, und die darunter gelegenen cystischen Hohlräume grenzen direkt an das anscheinend unveränderte Periost. Nach Wegnahme der oberen Knochenschale bietet sich das gleiche Bild wie links. Auch hier wird alles krankhaft veränderte Gewebe excochleiert, bis man ganz oben und unten auf anscheinend gesunde Spongiosa mit Fettmark stösst. Auch hier primäre Naht. Glatte Heilung unter dem Blutschorf im Gipsverband.

14. 9. Ueber der rechten Tibiakante eine strichförmige, längsverlaufende, teilweise mit den unterliegenden Knochen verlötete Operationsnarbe von 15 cm Länge, darunter fühlt man eine weiche undeutlich fluktuierende Mulde in der Tibia. Eine entsprechende Narbe von 14 cm Länge findet sich an der linken Tibia, die beiden oberen Drittel liegen auf knochenharter, das untere Drittel auf weicher Unterlage auf. Die Unterschenkel sind völlig fest. Ein nachträglich aufgenommenes Röntgenbild (s. Fig. 23) ergibt folgenden Befund: Man sieht besonders rechts den grösseren durch die Operation gesetzten Defekt. Die Strukturverschiebung erscheint deshalb einheitlicher. An der linken Tibia ist die blasige Auftreibung und die Abknickung nach wie vor vorhanden. Eine wesentliche Aenderung in der Knochendurchlässigkeit, bedingt durch grösseren Kalkgehalt des Knochengewebes, ist nicht nachweisbar.

Die Patientin fühlt sich bei dauernder Bettlage wohl, klagt keinerlei Schmerzen, sie vermag sich selbst im Bett aufzusetzen und beim Umbetten, Umkleiden tätig mitzuwirken. Die Arme bewegt sie ziemlich frei und ungehindert, sie vermag sich z. B. ohne Beschwerden die Haare zu machen. Zum Verlassen des Bettes ist sie nicht zu bewegen, da sie, wie sie sagt, instinktiv das Gefühl hat, dass ihr linkes Bein sie nicht zu tragen vermöge.

16. 10. Nach Anlegung eines Gipsstiefels am linken Unterschenkel bis zum Knie geht die Patientin seit einigen Tagen an zwei Krücken im Krankensaal umher. Der Gang ist überraschend sicher und behend, die Kleinheit des Gesichts und das „In-sich-zusammengesunken-sein" ist im Stehen sehr deutlich. Auch der relativ grosse Schädel fällt auf (s. Fig. 24).

Die Dorsalkyphose ist noch sehr deutlich, dagegen ist die Skoliose nach links beim Sitzen auf einem Stuhl und beim Gehen anscheinend geringer. Beim Vornüberneigen gleicht sich die Skoliose völlig, die Kyphose grösstenteils aus. Wir haben es also vornehmlich mit einer Haltungsanomalie zu tun, die durch Muskelaktion zum grössten Teil noch ausgeglichen werden kann.

Beschreibung der bei der Operation gewonnenen Präparate (s. Fig. 25): Das Präparat vom linken Bein stellt einen 7 : 2 cm grossen zusammenhängenden rechteckigen Teil der vorderen Tibiacorticalis dar. Die Dicke ist bis zum Durchscheinen und Papierdünne vermindert. An einer Stelle besteht eine kleine unregelmässige Durchlöcherung. Es befinden sich noch Reste



festhaftenden Periosts an der Aussenfläche. Die innere Begrenzung ist rauh. Wichtig erscheint vor allem ein unregelmässig gestalteter, bräunlich roter, geschwulstartiger Körper, der an seinen Schnittflächen noch deutliche Spongiosabälkchen fühlen lässt, und durch ganz dünne häutchenartige Verwachsungen lose und beweglich an der Corticalis festgehalten wird. Die Oberfläche dieses tumorartigen Körpers ist grösstenteils glatt und spiegelnd und bildet die Begrenzung cystischer Räume. An dem einen Ende setzt sich der Tumor in eine gelblichweisse, lederartige, dünne Membran kontinuierlich fort. Die Grösse des Tumors entspricht ungefähr einer Mandel. Auf dem Durchschnitt zeigen sich bräunlichrote, bis rostfarbene, rundliche, linsengrosse Nester, eingebettet in heller gefärbtes, deutlich Knochenbälkchen enthaltendes Gewebe.

Das makroskopisch entnommene Stück der rechten Tibia hat eine Flächenausdehnung von 6 : 3 cm. Seine Oberfläche ist uneben und zeigt an dem einen Ende zwei unregelmässige Defekte der Knochenschale, die den Einblick in einen grösseren mehrkammerigen Hohlraum gestatten. Ebenso wie links haften noch Periostreste an der Aussenfläche; während die seitlichen Begrenzungen noch zum Teil 0,4 cm dicke deutliche Compacta aufweisen, ist die Aussenfläche an mehreren Stellen federnd eindrückbar, die Begrenzung der darunter gelegenen Hohlräume scheint einer Knochenschale an dieser Stelle völlig zu entbehren. Pergamentknittern ist deshalb nicht sicher auslösbar. Die Innenfläche ist rauh, trotzdem zum grössten Teil mit einer gleichmässig glänzenden Haut überzogen, die einer grösseren Cyste zur teilweisen Begrenzung diente. Zwischen Innen- und Aussenfläche befinden sich mehrere durch unvollständige, meist dünne und nicht knöcherne Scheidewände von einander getrennte Hohlräume. An einzelnen Stellen der Innenseite sieht man blutrote Flecken, auch an der Aussenseite stellenweise dunklere Farbtöne durch die verdünnte Knochenschale durchschimmern.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden verschiedene Stücke herausgeschnitten. Einige Stücke liessen sich ohne Entkalkung mit dem Gefriermikrotom gut schneiden; andere wurden nach Entkalkung mit 10proc. Salpetersäure in der üblichen Weise in Celloidin und Paraffin eingebettet. Die Paraffinblöcke dienten zu den später zu erwähnenden Serienschnitten. Als wesentliche Färbung wurde Hämalaun-Eosin bevorzugt.

Die verschiedenen Schnitte bieten ein zum Teil gänzlich verschiedenes histologisches Bild. In manchen Präparaten sieht man diese verschiedenen Gewebsstrukturen dicht nebeneinander.

Eine kompakte Corticalis fehlt in den Präparaten vollständig. Es handelt sich lediglich um meist ziemlich weitmaschige spongiöse Knochen. Diese Spongiosabälkchen präsentieren sich als dünne Gebilde von verschiedener Längenausdehnung und stehen stellenweise durch Querzüge miteinander in Verbindung. Auf diese Weise entstehen maschige Hohlräume. Die Knochenbälkchen sind fast durchweg rein rosa gefärbt, nur vereinzelt trifft man im Centrum eine schmale kalkhaltige Partie, die sich durch ihre Tinktion mit Hämalaun als solche deutlich ausweist. In dem osteoiden Gewebe sieht man auf Abblendung des durchfallenden Lichtes eine Streifung, die sich jedoch durch ihre Unregelmässigkeit und feinzackige Natur wesentlich von der normalen lamellösen Struktur unterscheidet. Die in den Spongiosabälkchen gelegenen wenigen zackigen Knochenhöhlen sind spärlich und ihre Anordnung folgt keineswegs so regelmässig den Lamellengrenzen wie beim normalen Knochengewebe. Die in ihnen gelegenen Zellen haben einen gut gefärbten Kern und füllen den Raum mit Freilassung eines peripheren Saumes in der üblichen Weise aus. Zellfortsätze und Kommunikationen der benachbarten Knochenzellen sind nicht deutlich zu



sehen. Die im Schnitt getroffenen Knochengewebsteile sind demnach wohl sämtlich als neugebildete anzusehen. Auch die makroskopisch starke Auftreibung des Knochens an der Entnahmestelle schliesst ein Erhaltensein von altem Knochengewebe von vornherein aus.

Die Oberflächenkontur ist teilweise glatt, teilweise deutlich lakunär angenagt. Im letzteren Falle sieht man in den typischen Howship'schen Lakunen einwandsfreie Osteoklasten, während Osteoblasten ganz fehlen oder nur in relativ glatt gebliebenen Strecken sich finden. Diese ausgezahnten Oberflächenabschnitte stellen sich somit als sichere Resorptionsflächen dar und liegen den Cysten und Tumoren meist zugekehrt. Die andere Seite des Bälkchens zeigt dann meist im Gegensatz dazu eine glatte Kontur und einen vielfach lückenlosen öfters sogar mehrschichtigen Belag von Osteoblasten. Diese länglichen Zellen erscheinen grösser als die gleich zu erwähnenden Bindegewebszellen. Ihr Protoplasma ist fein gekörnt und mit Hämalaun leicht blau tingiert, der rundliche Kern ist bläschenförmig, relativ gross, deutlich abgegrenzt gegen das Protoplasma und meist excentrisch gelegen. Fast stets ist ein deutliches Kernkörperchen sichtbar. Die Anordnung dieser Osteoblasten auf der Oberfläche des Osteoidbälkchens erinnert an Epithelbelag, doch ist eine absolute Regelmässigkeit nicht vorhanden, bald liegen die Zellen mit der Breitseite, bald, und zwar öfters, mit der schmalen der Knochenoberfläche an. Finden sich zwei oder gar mehrere Lagen von Osteoblasten übereinander, so ist noch weniger von einer geordneten Lagerung die Rede. Auch die Lage des Kernes variiert. Bald liegt er im unteren, bald im oberen Abschnitt der mit der Schmalseite dem Knochen aufsitzenden Osteoblasten. Der Einschluss der Osteoblasten in die osteoide Zwischensubstanz und ihre Umwandlung in Knochenzellen erscheint an zahlreichen Stellen deutlich.

Perforierende Kanäle fehlen so gut wie ganz. Die Maschenräume der Spongiosabälkchen sind von faserigem Bindegewebe erfüllt, dessen Reichtum an Blutgefässen und vor allem an erweiterten, meist strotzend mit Blut gefüllten Capillaren auffällt. Auch erweiterte Lymphcapillaren mit homogenem Inhalt sind sichtbar. Die spindeligen Zellelemente des Bindegewebes verflechten sich zum Teil bündelweise und sind mit einer wechselnden, aber stets relativ sehr geringen Zahl von Rundzellen durchsetzt. Eine stärkere Zellenanhäufung oder eine Wandveränderung ist an den Gefässen nicht zu finden. Der Zellgehalt des Bindegewebes wechselt in weiten Grenzen und geht an den später zu beschreibenden Herden von riesenzellreichem Gewebe unmittelbar in zellreiches, sarkomartiges Gewebe über. Streckenweise sind die Bindegewebsfasern durch extravasierte Blutkörperchen auseinandergedrängt, das Gewebe infolge der Blutung infarciert. Allerorten findet sich körniges, gelbbraunes Blutpigment, zum Teil frei in dem Bindegewebe, zum Teil deutlich in Zellen eingeschlossen. Grössere Bezirke dieses faserigen Bindegewebes enthalten nur noch Knochenscherbchen oder sind ganz frei von Spongiosaresten (s. Fig. 26). Ihr Gehalt an Riesenzellen ist wenigstens in den zellärmeren Abschnitten gering, ja auf weitere Strecken fehlen sie ganz. Mehrfach erscheinen die Bindegewebsfibrillen durch Flüssigkeit auseinandergedrängt, ödematös, bisweilen erhält das Aussehen des Gewebes den Charakter von Myxomgewebe. Innerhalb der fibrösen Strecken finden sich unvermittelt kleinste und grössere Herde, die durchaus als riesenzellensarkomartige Bildungen sich präsentieren. Die Spindelzellen sind grösser, die Intercellularsubstanz geringer, zwischen den zahlreichen Spindelzellen als integrierender Bestandteil reichlich Riesenzellen vom myeloplaxen Typus eingelagert. Die Blutgefässe treten an diesen Stellen mehr in den Hintergrund. Die Wand der grösseren Cysten besteht aus konzentrisch geschichtetem, faserigem,



kernarmem Bindegewebe. Ein Epithelbelag fehlt völlig. Peripherisch von dieser streifigen Bindegewebslamelle liegen grössere Anhäufungen von Blutpigment. Riesenzellen und Knochenbälkchen finden sich bei den grösseren Hohlräumen erst in einiger Entfernung von der Wand.

Für die Entstehung der cystischen Hohlräume liess das Studium der kleinsten Cysten einen besseren Aufschluss erwarten. Zu diesem Zwecke habe ich in Paraffin eingebettete Präparate in Serienschnitte zerlegt. Mikroskopisch kleine Hohlräume werden hier mehrfach von dem geschilderten ödematösen Bindegewebe begrenzt, das sich wie ausgefranzt auch noch in die Hohlräume erstreckt und die Entstehung der Cysten aus diesem myxomartigen Gewebe nahe legt. An anderen Stellen wird die Cystenbegrenzung jedoch von einem sehr zellreichen Gewebe gebildet, das sich als geflechtartiger Knochen darstellt, immerhin jedoch eine grosse Aehnlichkeit mit Knorpelgewebe zeigt. Ich habe vier zusammengehörige Stellen aus einer Serie in den Figuren 27—30 zusammengestellt. Auf dem ersten Bilde (Fig. 27) sieht man unten einen Hohlraum mit homogenem Inhalt von fibrösem Gewebe begrenzt. Darüber einen grösseren Bezirk sehr kernreichen Gewebes mit einer ganz kleinen centralen Erweichung. Der Unterschied dieses knorpelartigen Gewebes zu den eigentlichen Spongiosabälkchen macht sich auch in der Abbildung im Vergleich zu den benachbart liegenden Spongiosabälkchen deutlich bemerkbar. Auf der Fig. 28 erscheint die Cyste grösser, ebenso die centrale Erweichung, das zellreiche Osteoid begrenzt an einer Stelle direkt die Cystenwand. Fig. 29 zeigt den Durchbruch der die beiden Hohlräume trennenden Schicht, Fig. 30 einen nunmehr gemeinsamen Hohlraum, der in seinem unteren Abschnitt von faserigem Bindegewebe, in seinem oberen direkt von dem zellreichen Osteoid begrenzt wird.

Ein Vergleich mit dem in der oft citierten Koch'schen Arbeit abgebildeten Präparat Benda's zeigt, dass der dort als Knorpel bezeichnete Gewebsabschnitt grosse Aehnlichkeit mit dem kernreichen Osteoid zeigt.

Die histologische Untersuchung hat demnach ergeben: Markfibrose mit stark gesteigertem lakunären Knochenabbau auch des neugebildeten spongiösen Knochens, riesenzellensarkomartige Bildungen, ausgedehnte Cysten, entstanden durch Erweichung, ferner Blutungen und Pigmentreichtum.

Es sind demnach alle Forderungen für die Diagnose erfüllt, die v. Recklinghausen für seine Ostitis fibrosa aufgestellt hat.

Die Untersuchung der Cystenflüssigkeit ist von Herrn Prof. Salkowski ausgeführt worden. Seinem uns gütigst übermittelten Untersuchungsbefund entnehme ich folgendes:

Der Cysteninhalt wird gebildet von einer goldgelben, alkalisch reagierenden Flüssigkeit, die beim Erhitzen direkt zu einer durchscheinenden Masse gerinnt. Als Bodensatz finden sich in dem Reagenzglas Blutkörperchen. Mucin ist nicht vorhanden. Beim Erhitzen gibt die verdünnte angesäuerte Flüssigkeit reichlich weisse Gerinnung. Der organische Trockenrückstand wurde zu 6,496 g für 100 ccm bestimmt, die überwiegend aus Chloriden, daneben aus Phosphaten bestehende alkalische Asche zu 0,646 g bestimmt. Es handelt sich danach um eine seröse Flüssigkeit, die mit dem Blutserum in ihrer Konzentration sehr nahe übereinstimmt.

Bei der Excochleation entleerte sich aus dem scheinbar gesunden Fettmark reichlich ölige Flüssigkeit. Die Untersuchung dieser Flüssigkeit (Prof. Salkowski) ergab, dass sie nur aus Fett besteht, die scheinbaren Knochenbälkchen schmolzen bei gelindem Erwärmen, bestehen also aus Fett von hohem Schmelzpunkt. Derartige Ausscheidungen sind im menschlichen Fett ganz gewöhnlich.



Der mitgeteilte Fall B. ist von einer gewissen prinzipiellen Wichtigkeit. Er beweist als Parallelfall zu dem bis in die neueste Zeit als nicht einwandsfrei zur Ostitis fibrosa gehörig betrachteten Fall Froriep's, dass bei sicherer Recklinghausen'scher Ostitis fibrosa die Cystenbildung derart in den Vordergrund der Symptome rücken kann, dass alle anderen Erscheinungen, wie Markfibrose, Fibrome und riesenzellensarkomartige Tumoren, ganz zurücktreten.

Er verliert auch dadurch, wie ich glaube, nichts an Interesse, dass die im Krankenhaus Moabit aufgenommenen Röntgenbilder von Schroth in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 8. Januar 1912 demonstriert und über die günstige Wirkung einer mehrmonatigen Kalktherapie Mitteilung gemacht wurden.

Von dem genannten Autor ist in Gemeinschaft mit Jacoby über die genaue Stoffwechselanalyse während der Kalkfütterung in den Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1912, Bd. 25, H. 2, besonders berichtet (s. unten).

Ich füge zum Schluss noch einige nicht ganz eindeutige Fälle an, die in der Literatur mehrfach bald zur Ostitis fibrosa, bald mehr zur Osteomalacie gehörig erwähnt sind. Fall Meslay:

34. 15jähriges Mädchen. Im 13. Lebensjahre bei freier Beweglichkeit Schmerzen in beiden Knien, rachitischer Rosenkranz. Die vorhandenen, sehr ausgesprochenen Genua valga werden durch subcondyläre Osteotomie der Tibien korrigiert. Nach der Heilung Bewegungsstörung der Arme, zunehmende Kyphoskoliose und Trommelschlegelfinger, Krümmung der Tibien. Muskelatrophie an den Beinen. Keine Menstruation. Pathologische Fraktur des rechten, 8 Wochen später des linken Oberschenkels, rasch fortschreitende Deformierung der Beine und Oberarme, sowie des Thorax. Starke Knochenschmerzen, besonders in den Beinen, aber auch in Armen und Unterkiefer. Hochgradige Druckschmerzhaftigkeit, Oedeme, Verringerung der Körperlänge um 30 cm. Im Urin reichlich Phosphate. Exitus.

Sektionsbefund: Alle untersuchten Knochen, auch das 0,5 cm dicke Schädeldach, leicht schneidbar. Vorderarmknochen sehr dünn, in Humerus- und Femurköpfen offenbar Knorpelreste. Diaphysen-Corticalis verdünnt. In der weiten Markhöhle dunkelbraunrotes bewegliches Mark, rechtsseitige fibrös geheilte Humerusfraktur. Thyreoidea o. B.

Mikroskopisch: Vornehmlich feinfaseriges, gefässreiches Bindegewebe mit Knochenbälkchen. Osteoblasten und Osteoklasten, hauptsächlich Abbau, auch Osteoid.

Der Autor fasst das Krankheitsbild als jugendliche Osteomalacie auf. Sicher scheint eine Rachitis vorgelegen zu haben (Rosenkranz, Genua valga).

Auf Grund des Befundes rechnet v. Recklinghausen den Fall zur Ostitis fibrosa.

Im Jahre 1904 veröffentlichte Davidsohn folgenden Fall:

35. 58jährige Frau. Zwei Jahre zuvor Radiusfraktur, mehrfache pathologische Frakturen beider Oberschenkel, nebenher starke Schmerzen, zuletzt



Oedeme, Decubitus, allgemeine Schmerzen. Exitus in desolatem Zustande in der Hoffa'schen Privatklinik.

Klinische Diagnose: Osteomalacie. Keine Albumosen im Urin. Alle Therapie erfolglos.

Sektionsbefund: Die unförmigen Beine stark verkrümmt, Sternum bricht ein, Spongiosa cystisch erweicht, flüssiges, himbeerartiges Knochenmark auch in den Rippen. Skoliose, Exostose eines Brustwirbels.

Skelettsektion auf die beiden Femora beschränkt. Diese in „weiche, haltlose Gebilde verwandelt". Jederseits drei unkonsolidierte Querbrüche, im rechten noch ein vierter winklig verheilter mit Callus. Schenkelhalswinkel beiderseits 90°. Knorpel intakt. Compacta durch papierdünne Spongiosaschale ersetzt, mit dem Periost fest verbunden. Streckenweise besteht der Knochen „aus weissem, derbem, fibrösem Gewebe". Neben wenig Fett- und rotem Knochenmark findet sich vornehmlich eine zementartige, weisse, dichte Masse in der Nähe der Bruchlinien, „von rötlichen, cystenartigen Herden unterbrochen". In beiden Metaphysen gallertartiges Mark, im fibrösen Callus der umfangreichste pflaumengrosse rote Herd subperiostal gelegen. Blutige Massen von einer Art Kapsel umschlossen. Kapsel deutlich geschichtet. Im linken Femur vier deutliche Cysten, vornehmlich in der Nähe der Bruchlinie. Mark dazwischen „weissmarkig und graurot fleckig". Patella und Tibiakopf von weichen tumorartigen Massen mit Spongiosabälkchen erfüllt unter stark verdünnter Knochenschale.

Mikroskopisch spärliche Compactareste mit Anbau periostaler Spongiosa, dazwischen Fasermark. Innere Spongiosa in starker lakunärer Resorption, reichlich Osteoklasten. Volkmann'sche Kanäle und Havers'sche Räume. Weiterhin gefässreiche Markfibrose mit Nekrosen und viel Pigment. Osteoide Cysten mit zum Teil syncytiumähnlichem Zellbelag, in geringer Entfernung von der Innenfläche 3—4 Reihen von Riesenzellen. Spongiosa zum Teil mit den Nekrosen im Zusammenhang, im Callus Knorpelbälkchen zum Teil verkalkt, auch Riesenzellen.

Fall Feldmann:

36. Familienanamnese o. B. Ausser Masern, Wasserpocken und Keuchhusten keine Krankheiten. Wurde schneller müde als die anderen Kinder! Im 17. Lebensjahre rechtsseitiges Genu valgum (Beruf Buchdrucker, Arbeit an Tiegeldruckpresse mit Fussbetrieb). Operative Korrektur im gleichen Jahre. Nach 7 Wochen Heilung in O-Beinstellung. Das rechte Bein bleibt schwach, geht am Stock, wieder arbeitsfähig. Wegen der Schwäche des rechten Beines wechselt er seinen Beruf und arbeitet sitzend in einer Klaviermechanikfabrik. Im 20. Lebensjahre „Knochenwirbelentzündung" nach Fall auf der Strasse. Langsame Besserung bis zu zeitweiser beschränkter Arbeitsfähigkeit. Zunehmende Schwäche beider Beine führt 1 Jahr später zu völliger Erwerbsunfähigkeit. Im 22. Lebensjahre pathologische Frakturen beider Femora, das linke ist zwei, das rechte gar dreimal gebrochen. Keine Konsolidation. Während des Liegens entsteht eine Vorwölbung des Thorax. Im folgenden Jahre langdauernde Nierenschmerzen bis zum Abgang von 14 erbsengrossen Steinen. Ferner pathologische Fraktur unter dem rechten Knie. Im 25. Lebensjahre zuerst langsam, später schnell wachsender Tumor des Unterkiefers. Beginn an der Stelle eines 2 Jahr zuvor extrahierten Zahnes. 1 Jahr später Schmerzen in der linken Schulter, im linken Ellenbogen und linken Oberarm, die nach Ausbildung einer Geschwulst am linken Oberarm samt der Bewegungsbeschränkung schwanden.

Befund im 28. Lebensjahre: Kindskopfgrosse Geschwulst des Unterkiefers, von der rechten Seite ausgehend, mit stark erweiterten Venen der bedeckenden Haut, Zähne des Unterkiefers erhalten, stark auseinandergedrängt,



zum Teil ganz nach der linken Seite verschoben. Starke Verkürzungen. Verkrümmungen und Verbiegungen aller Extremitäten. Thoraxdeformation, mehrfache Wirbelsäulenskoliose. Spindelförmige Auftreibung des linken Humerus. Im Urin etwas Eiweiss und Mucin. Fieberfrei. Nierensteinkoliken während der Behandlung. Abgang von 7 Konkrementen. Schnell wachsende Oberkiefergeschwulst während der Beobachtung. Kontrakturen der Gelenke.

Kein Röntgenbefund, keine histologische Untersuchung.

Schliesslich der Fall von Koehl-Hanau:

37. 48jährige Frau. Zwei Partus. Seit 2 Jahren Schwellungen beider Beine und des linken Armes mit lebhaften intermittierenden Schmerzen. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Influenza; bettlägerig. Im Bett Doppelfraktur des linken Femurs, später Fraktur des rechten dünnen Femurs in der Schaftmitte und des oberen Drittels der linken Tibia. Sanduhrmagen. Exitus an Ileus.

Sektionsbefund: Grosse Brüchigkeit der Röhrenknochen. Femur und Lendenwirbel leicht schneidbar, Brustwirbel und Rippenknochen der oberen Extremität konsistenter.

Mikroskopisch (Hanau): Osteoide Säume mit Osteoblasten im Vordergrunde, daneben lakunäre Resorption mit Osteoklasten, besonders im Darmbein. Im Femur freie Riesenzellen und Fasermark mit Knochenscherbchen.

Obwohl nach diesem Befunde eigentliche Tumoren ebensowenig wie cystische Hohlräume nachgewiesen wurden, nähert sich der Fall nach Hanau's Meinung der Ostitis fibrosa. Da sich die mikroskopische Untersuchung nicht auf das gesamte Skelett erstreckte, scheint der Einwand berechtigt, dass andere Stellen eine einwandsfreie Diagnose auf Ostitis fibrosa zugelassen hätten.

Klinischer Teil.

Ueberblicken wir die, wie ich hoffe, ziemlich lückenlose Aufzählung der in der Literatur verstreuten Fälle von generalisierter Ostitis fibrosa v. Recklinghausen's, so finden wir neben vielem Gemeinsamen auch mancherlei Unterscheidendes. Wer sich auf den extremen Standpunkt stellt und mit v. Recklinghausen behauptet: „Ein definitives Urteil über die Frage, ob wirklich fibröse Ostitis-metaplastische Malacie vorliegt, lässt sich eigentlich erst nach einer ausführlichen Sektion aussprechen", wird manchem Fall mit Misstrauen begegnen. Auch bei einigen zur Autopsie gelangten Fällen kann von einer ausführlichen Sektion nicht gesprochen werden.

Es ist andererseits ein besonders wesentliches Verdienst v. Recklinghausen's, dass er das Gemeinsame dieser Knochensystemerkrankungen betont und versucht hat, die Ostitis fibrosa „im Rahmen der malacischen Krankheiten zu erhalten". Bei dem rein morphologischen Einteilungsprinzip, auf das wir bei der völlig dunklen Aetiologie vorläufig angewiesen sind, werden möglicherweise genetisch völlig getrennte Krankheitsbilder zusammengeworfen.



Trotz dieser Gefahr wird es bei tieferer Erkenntnis der Krankheitsursache leichter sein, aus der zunächst vereinten Gruppe das nicht Dazugehörige auszusondern, als unzählige Einzelkrankheiten zu Einheiten zu ordnen. Vor allem ist dem Bedürfnis des Klinikers mit der Zusammenfassung am besten gedient. Gewisse Mängel und Irrtümer sind dabei unvermeidlich.

Das Krankheitsbild der fibrösen Ostitis nach v. Recklinghausen, das in den ausgesprochenen Fällen als etwas durchaus Besonderes, in sich Geschlossenes, gut Abgrenzbares erscheint, zeigt bei näherer Betrachtung fliessende Uebergänge zu den verschiedenen anderen chronischen Skeletterkrankungen; so bei den in frühester Jugend auftretenden Erkrankungen mit der Rachitis (Werndorff, Burchard), bei einigen im Anschluss an Gravidität bemerkten bzw. sichtlich verschlimmerten Fällen (Engel, Schoenenberger, v. Recklinghausen, Bramann) mit der puerperalen Malacie, bei den Erkrankungen in höherem Alter mit der senilen Osteoporose, vor allem auch mit der Paget'schen Osteitis deformans, die v. Recklinghausen selbst als die hyperostotische Spielart der metaplastischen Malacie bezeichnet. M. B. Schmidt fasst die beiden Krankheitstypen noch enger zusammen.

Die Beschränkung meiner Arbeit auf die generalisierten Fälle der v. Recklinghausen'schen Knochenkrankheit mag bei unseren heutigen Anschauungen etwas willkürlich erscheinen. Denn histologisch-morphologisch ist nach unseren jetzigen Kenntnissen ein Unterschied zwischen der generalisierten Form und der solitären nicht vorhanden. Vor allem gibt es reichlich Fälle, die einen fliessenden Uebergang von der einen zur anderen Form bilden. Zudem sind die aufgeführten Fälle keineswegs alle, ja im engsten Sinne kein einziger auf das gesamte Knochensystem ausgebreitet. Eine mathematische Grenze ist deshalb unmöglich. Es wäre lächerlich, wollte man Fälle mit Erkrankung von zwei oder drei verschiedenen Knochen der einen oder anderen Gruppe anreihen und einen Gegensatz zwischen diesen Gruppen konstruieren.

Solcher Fälle, in denen die Krankheit auf einige wenige Knochen beschränkt blieb, gibt es eine ganze Reihe. Ich nenne die Beobachtungen von v. Mikulicz (beiderseits oberes Femurende, Radius und Tibia), Hartmann Fall II (linkes Femur und beide Unterschenkel), Bockenheimer (Femur und Tibia der gleichen Seite), v. Brunn (beide rechte Unterschenkelknochen), Langenbeck-Virchow (grosses cystisches Riesenzellensarkom der oberen Ulnahälfte und kleines Riesenzellensarkom des benachbarten Humerusabschnittes), Pfeiffer (unteres Femurdrittel beiderseits), Körte, v. Brunn (oberes Femurdrittel beiderseits).

Einen dieser Gruppe zugehörigen Fall kann ich aus unserer Klinik hinzufügen:

Paul H., 35jähriger Tischler, aufgenommen 6. 7. 1908. Kann seit Kindheit schlecht gehen, wackelte in den Hüften. Später Schmerzen besonders nach langem Stehen und Gehen in den Knie- und Hüftgelenken.

Befund: Mässig kräftiger Mann. Beide Trochanteren zu mannsfaustgrossen, harten Tumoren verwandelt, die sich auf die Schenkelhälse fortsetzen. Starke Beschränkung der Extension, Abduktion und Aussenrotation. Adduktion frei. Lordose der Lendenwirbelsäule. Hochgradiger Wackelgang.

Röntgenbefund: Trochanteren durch grossblasige, cystische, multiloculäre Hohlräume aufgetrieben.

27. 7. Operation (Geh. Rat Hildebrand): In Narkose Freilegung des Tumors an der rechten oberen Femurmetaphyse, der den gleichfalls etwas deformierten Kopf zunächst verdeckt. Die überstehenden Tumormassen werden mit dem Meissel abgetragen, dabei unter verdünnter Knochenschale vielkammerige Cysten mit weisslicher glatter Wand und dünnen unvollständigen Septen eröffnet. Der Inhalt besteht aus sulziger, myxomatöser Masse. Excochleation der Cysten. Modellierung von Schenkelkopf und Hals. Gipsverband. Glatte Wundheilung, erhebliche Besserung der Bewegungsfähigkeit.

15. 10. Gleiche Operation am linken Femur. Glatte Heilung.

Makroskopische Diagnose: Multiloculäre Knochencysten in beiden Trochanteren und Schenkelhälsen. Ostitis fibrosa, sekundäre Arthritis deformans coxae.

Mikroskopische Diagnose: Ostitis fibrosa.

21. 11. Erhebliche Besserung der Beweglichkeit in beiden Hüftgelenken. Geheilt aus der Klinik entlassen.

Nach meiner Ueberzeugung bilden die solitären Knochenaffektionen mit den generalisierten eine morphologisch durchaus zusammengehörige Gruppe. Der Grund, warum ich mich besonders der generalisierten Form zuwende, ist zum Teil rein äusserlich durch die Art des von mir mitgeteilten Falles ausgesprochener generalisierter Ostitis fibrosa gegeben, sodann sind jedoch die solitären Formen, besonders die Knochencysten, in den letzten Jahren allzu oft zum Gegenstand zusammenfassender Darstellung gemacht worden. Dass zwischen der solitären und der generalisierten Form gewisse klinische und auch topische Unterschiede bestehen, soll nicht verschwiegen noch verkannt werden. Immer wieder muss betont werden, dass es sich um eine Einteilung nach rein morphologischen Gesichtspunkten, ja bei den meist behandelten Knochencysten um eine recht oberflächliche morphologische Zusammengehörigkeit handelt. Diese Aehnlichkeit oder Gleichheit ist eine rein formale und ist kein Beweis für eine genetische Gleichheit und Zusammengehörigkeit (Milner, Stumpf). Wir Aerzte gehen von den uns wahrnehmbaren Wirkungen aus und verfallen zu leicht in den Fehler, bei gleichen Wirkungen auf gleiche Ursachen zu schliessen.

In den einzelnen Kapiteln wird sich bequeme Gelegenheit bieten, die Fälle solitärer Ostitis fibrosa einzuflechten.



Viel schwerwiegender erscheint der Einwand, dass einige der aufgeführten Fälle nicht völlig sichergestellt sind. Aber auch bei Abzug dieser Beobachtungen bleibt eine, wie ich glaube, genügend grosse Zahl übrig, um ein kritisches Bild dieser Krankheit zu zeichnen. Auch muss es einen Zeitpunkt geben, von dem ab auch ohne Sektion bzw. Exzision die Möglichkeit einer Diagnose, besonders mit Hilfe des Röntgenverfahrens aus den Erfahrungstatsachen geschaffen wird.

Das Wertvollste und Wichtigste an den klassischen Arbeiten von v. Recklinghausen scheint mir die Erkenntnis, dass auch in morphologischer Beziehung nicht nach ebenso augenfälligen wie unwesentlichen Erscheinungsformen eine Einteilung erfolgen darf, sondern nach den primären Gewebsveränderungen. Gerade beim Knochensystem beherrschen die sekundären Symptome und die Folgeerscheinungen derart das Krankheitsbild, dass dadurch die Grundursache gänzlich verschleiert und verdeckt wird (Verkrümmungen und pathologische Frakturen).

Wenn seinerzeit Virchow für das wichtigste Ergebnis seiner Untersuchungen über die Bildung der Knochencysten den Nachweis hielt, „dass in keinem Falle die Cystenbildung im Knochen das Primäre und Wesentliche ist, dass vielmehr alle Fälle dieser Art als Umbildungsprodukte früher solider Umbildungen anzusehen sind“, so hat uns v. Recklinghausen auf diesem Wege weitergeführt, uns von der irrtümlichen oder wenigstens irrtümlich gedeuteten (Milner) Enchondromtheorie Virchow's befreit und ebenso wie die Cysten auch die Markfibrome und riesenzellensarkomartigen Bildungen als sekundäre Produkte einer gemeinsamen Erkrankung des Knochenmarks kennen gelehrt. Wir müssen heutzutage als erwiesen festhalten, dass der morphologisch nachweisbare primäre Vorgang bei der als Ostitis fibrosa bezeichneten Krankheit eine proliferierende und destruierende Knochenmarkfibrose ist, d. h. das normale Fett- bzw. hämatopoetische Mark wird verdrängt durch eine Wucherung des bindegewebigen Stromas. Der Name Markfibrose vermeidet eine Präjudiz, ob es sich bei diesem Vorgange um eine Entzündung handelt, wie die meisten Autoren annehmen (v. Recklinghausen, Virchow u. a.). Alles andere sind mehr oder minder typische und selbstverständliche, sekundäre Erscheinungen, so der gesteigerte Knochenabbau, der beschränkte Anbau von spongiösen, kalklosen oder doch kalkarmen Knochen, die Proliferation des Fasermarks zu zusammenhängenden, tumorartigen, fibrösen Massen (Fibromen), die Bildung herdförmiger riesenzellensarkomartiger Gebilde bis zu grossen Tumoren, schliesslich die häufigen regressiven Veränderungen in Gestalt von Erweichungs-



höhlen. Im Abschnitt über die pathologische Anatomie, den ich absichtlich weiter hinten folgen lasse, komme ich auf diese Dinge ausführlich zurück.

Die v. Recklinghausen'sche Ostitis fibrosa ist eine ausgesprochene chronische Erkrankung. Die Betroffenen kommen meist erst dann in ärztliche Behandlung, wenn die Krankheit bereits makroskopisch sichtbare und sinnfällige Veränderungen verursacht hat. Vorher ist auch eine Diagnose kaum möglich.

Auskunft über die ersten Erscheinungen und die Zeit des Krankheitsbeginnes können wir deshalb lediglich aus den anamnestischen Angaben erwarten. Es nicht zu leugnen, dass die Anamnese in vielen Fällen eine geradezu typische ist. Gewöhnlich sind Schmerzen das erste Zeichen. Sie werden als dumpfe und reissende Gliederschmerzen bezeichnet und gelten deshalb zunächst für „rheumatisch", am häufigsten beginnen sie in den Beinen und werden bald so heftig, dass sie das Gehen erschweren oder ganz unmöglich machen. Mehrfach tragen die Schmerzen deutlich intermittierenden, bisweilen auch remittierenden Charakter.

Der Sitz der Schmerzen muss wenigstens im Beginn nach meiner Meinung in das erkrankte Knochenmark selbst verlegt werden. Das Periost ist zunächst durch die Knochencompacta geschützt, aber auch auf der Höhe der Krankheit erfahrungsgemäss so gut wie unbeteiligt.

Dass das Knochenmark reichlich sensible Nerven besitzt und seine Verdrängung oder Entfernung starke Schmerzen verursacht, lehrten mich meine Tierversuche. Trotzdem die Tiere in tiefer Aethernarkose waren, von der Inzision der Weichteile und des Periosts, ebenso von der Anbohrung des Knochens nichts spürten, zuckten sie jedesmal heftig und klagten zum Teil laut bei der Lockerung und Ausspritzung des Knochenmarkcylinders.

Kürzere oder längere Zeit nach dem Auftreten der Schmerzen werden die Folgen der gewaltigen Veränderungen innerhalb der befallenen Knochen auch äusserlich sichtbar. Mehrfach wurde alsdann ein Nachlass oder Aufhören der Schmerzen beobachtet, das Gleiche trat in einigen Fällen nach Fraktur bzw. nach operativer Freilegung des Krankheitsherdes auf. Nehmen wir die in mehreren Fällen gemachte Beobachtung hinzu, dass die Cystenflüssigkeit unter einem gewissen Druck hervorquoll, so scheint die Ansicht gerechtfertigt, dass es sich bei den Schmerzen um Druckwirkungen auf die sensiblen Nervenfasern des Knochenmarks handelt. Es darf in diesem Zusammenhange besonders darauf hingewiesen werden, dass jene wenigen Fälle, in denen das Fehlen von Schmerzen ausdrücklich betont wird, ausser dem ältesten, nämlich dem Fall



Hart, bei dem sich die ersten Krankheitszeichen erst im 69. Lebensjahre gezeigt haben sollen, die drei jugendlichen Fälle betreffen (Werndorff 9 Jahr, v. Haberer 13 Jahr, Burchard 4 Jahr). Vielleicht erklärt sich diese auffällige Tatsache mit der grösseren Anpassungsfähigkeit des jugendlichen und auch des altersporotischen Knochens an Raumbeengungen in seinem Innern. Auch bei den meist im jugendlichen Alter beginnenden solitären Erkrankungen fehlen wenigstens zunächst Schmerzen häufig und treten erst später nach pathologischen Frakturen und stärkeren Verkrümmungen auf.

Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es zu circumscripten oder mehr diffusen spindelförmigen Auftreibungen einer Reihe von Röhrenknochen, die häufig starke Druckschmerzhaftigkeit, im vorgerückteren Stadium Pergamentknittern der verdünnten Knochenschale oder gar deutliche Fluktuation aufweisen. Dabei sind die bedeckenden Weichteile nicht in Mitleidenschaft gezogen, vor allem ist die Haut frei von entzündlichen Veränderungen und über der geschwollenen Partie glatt verschieblich, höchstens durch mechanische Dehnung gespannt und glänzend. Durch diese Veränderungen in seinem Innern verliert der Knochen erklärlicherweise seine Festigkeit und es kommt zu Verbiegungen des seines Kalkgehalts beraubten, biegsam gewordenen Knochens oder aber zu pathologischen Frakturen.

Die Intensität und Ausbreitung dieser Veränderungen und ihrer Folgen ist in den einzelnen Erkrankungsfällen sehr verschieden. In einigen Fällen blieb eine Auftreibung des Knochens aus (Heineke, Fujii, Davidsohn), so dass der Knochen äusserlich seine Form bis auf Verkrümmungen und Verbiegungen bewahrte. Die pathologischen Frakturen — ich ziehe diese Bezeichnung mit Grunert der üblichen „Spontanfraktur“ vor — bilden im deutlichen Gegensatz zur Paget'schen Form ein geradezu pathognomonisches Symptom. In wenigen Fällen blieben sie aus (Wrede, Burchard, Hartmann, Virchow), in vielen anderen traten sie gehäuft auf. Da in fast allen Fällen ein „physiologisches“ Trauma genügte, erweisen sie sich einwandsfrei als pathologische Frakturen. Die Rolle des Traumas für die Entstehung und den Verlauf der Krankheit muss im Kapitel über die Aetiologie ausführlich besprochen werden. Aus der Darstellung geht jedoch bereits hervor, dass ich in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren dem Trauma eine sekundäre Rolle für das Zustandekommen der Krankheit, sicherlich aber der Frakturen beimesse, das „physiologische“ Trauma trifft einen bereits kranken Knochen und führt deshalb zur „pathologischen“ Fraktur. Die zeitliche Folge, in der Auftreibungen, Verbiegungen und Frakturen in die Erscheinung treten,



ist verschieden und ermöglicht dem Krankheitsbild dadurch gewisse Variationen. Ferner ist besonders zu betonen, dass relativ häufig eine periodische Verschlimmerung und ein Stillstand beobachtet wurde (z. B. Gaugele). Dieser schubweise Verlauf ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch und verlangt bei der Beurteilung vermeintlicher therapeutischer Erfolge besondere Berücksichtigung (s. Schroth). Dass weder das Fehlen der Auftreibungen (z. B. Fujii) noch der Frakturen (z. B. Virchow) oder sogar beider die sichere Zugehörigkeit eines Krankheitsfalles zur v. Recklinghausen'schen Knochenkrankheit ausschliesst, bedarf vor allem im Hinblick auf das später zu beschreibende histopathologische Substrat kaum der Erwähnung. Auch bei dem Knochenechinococcus kann die nach v. Bergmann pathognomonische, pathologische Fraktur fehlen (Ritter, Reich, Kaufmann).

Diese oft das klinische Bild so durchaus beherrschenden und sinnfälligen Veränderungen sind trotzdem nur Folgeerscheinungen und sekundäre Bildungen.

Das Gleiche gilt von den Gestaltveränderungen am übrigen Skelett. Der erweichte malacische Knochen gibt den auf ihn wirkenden mechanischen Kräften nach. Es kommt zur fischwirbelartigen Abplattung der Wirbelkörper, zur Kyphose der Brustwirbelsäule, zur kompensatorischen Lordose im Lendenteil, zur seitlichen Kompression des Thorax und Zunahme seines sagittalen Durchmessers, zu Beckendeformitäten, zu Kartenherz- und ausgesprochener Schnabelform. Der hyperostotisch verdickte und schwere Schädel (s. später) sinkt vornüber, der Körper sinkt in sich zusammen und die Körperlänge wird stark reduziert. Die Arme erscheinen zu lang und reichen bis zu den Knien.

Kurz, in ausgesprochenen Fällen bildet sich das gleiche affenähnliche Aussehen heraus, das auch für die hochgradigen Fälle von Paget'scher Erkrankung charakteristisch ist und zahlreiche Analogien und Aehnlichkeiten bestehen mit der puerperalen Osteomalacie.

Die für die Ostitis fibrosa charakteristischen circumscripten tumorartigen Auftreibungen haben ihren Sitz entweder in den Metaphysen oder in der Schaftmitte der Röhrenknochen, während die Epiphysen und vor allem die Gelenke gänzlich verschont zu bleiben pflegen. v. Recklinghausen hat diese Lokalisation in geistvoller Weise zu erklären versucht, indem er darauf hinweist, dass stets die Stellen des betreffenden Knochens befallen seien, die mechanischen Beanspruchungen besonders ausgesetzt sind. In Fällen, die sich dieser Theorie nicht fügten, wurde betont, dass durch dauernde Bettruhe eine Aenderung der statischen Angriffspunkte

mechanischer Kräfte bewirkt wurde. Für die kurzen und platten Knochen, die zum Teil durch die genannte Hypothese nicht getroffen werden, machen v. Recklinghausen und M. B. Schmidt geltend, dass es sich um Skelettteile handelt, die sich durch oberflächliche Lage auszeichnen, und die infolgedessen von aussen wirkenden mechanischen und auch thermischen Einflüssen besonders ausgesetzt sind (Schädeldach, Tibia, Acromion, Spina scapulae).

Ich bin auf Grund des Literaturstudiums überzeugt, dass die mechanische Theorie v. Recklinghausen's mehr als einen wahren Kern enthält, nur darf von ihr nicht erwartet werden, dass sie alle Fragen der Lokalisation der Krankheit restlos erklärt (s. später). Die Bevorzugung der Metaphysen und der direkten Nachbarschaft der Epiphysenknorpel bei jugendlichen Patienten findet sich bei der generalisierten Form der Krankheit ebenso wie bei der solitären und lässt ihre morphologische Zusammengehörigkeit recht klar erkennen.

Die obere Femurmetaphyse ist bei der einen wie der anderen Form weitaus am häufigsten befallen. In weitem Abstand folgen die obere Humerus-, untere Femur- und obere Tibiametaphyse.

In ausgesprochenen Fällen generalisierter Erkrankung finden sich so gut wie stets die Knochen des Thoraxskeletts (Wirbel, Rippen, Sternum) befallen.

Auch bei der Altersporose finden wir die deutlichsten Veränderungen an diesen Stellen, so dass uns der Vergleich mit dieser „physiologischen" Malacie wertvolle Anhaltspunkte gibt. Der das gesamte Skelett in gleicher Weise treffende, hypothetische Reiz führt nur an gewissen Prädilektionsstellen Veränderungen oder doch wenigstens erheblich hochgradigere Veränderungen herbei.

Diese Analogie ist in gewisser Weise auch auf das Schädeldach auszudehnen. Bei ausgesprochener seniler Porose finden wir die bekannten, oft erheblichen Abflachungen der Scheitelbeine. Die Beteiligung der Schädelknochen gehört bei der generalisierten Form der Ostitis fibrosa zu dem gewöhnlichen Befund. In einigen autoptisch untersuchten Fällen fand sich der Schädel unverändert (Lissauer, v. Bramann). Meist ist klinisch nur eine Asymmetrie, ein relatives Ueberwiegen des Hirn- über den Gesichtschädel oder auch eine Umfangszunahme (unser Fall) nachweisbar. In anderen Fällen geht die Dickenzunahme auch auf den Gesichtsschädel, vor allem auf Orbita, Jochbogen und Ober- sowie Unterkieferknochen (Virchow) über. Dadurch wird eine Aehnlichkeit, ja völlige Gleichheit mit den früher erwähnten Befunden bei der Paget'schen Erkrankungsform geschaffen, und ebenso eine Unterscheidung gegen die Fälle totaler oder partieller sog. Leontiasis ossea (Virchow, Koch,

Bockenheimer, Boit u. a.) zur Unmöglichkeit. Die Schädelknochen zeigen stets eine starke Dickenzunahme durch neugebildetes spongiöses, häufig kalkarmes Knochengewebe. Tumoren und Cysten finden sich selten. Ein besonderes Interesse beanspruchen die Veränderungen der Kieferknochen, vor allem die im Ober- und Unterkiefer beobachteten Cysten (Froriep, Virchow, Engel, v. Recklinghausen, v. Haberer, Katholicky, Meslay). Diese cystischen Bildungen erweisen sich histologisch als einwandfreie fibrös-ostitische Prozesse und gaben schon Virchow (1876) Anlass zu der Feststellung, dass nicht alle Kiefercysten, wie man damals glaubte, dentalen Ursprungs sind.

Die zunehmenden Verbiegungen und besonders die gehäuften pathologischen Frakturen machen es verständlich, dass die Kranken mit der v. Recklinghausen'schen Knochenkrankheit früher bettlägerig und hilflos werden, als z. B. bei der Paget'schen Form, bei der Frakturen erfahrungsgemäss zu den grössten Seltenheiten gehören.

Trotz der hochgradigen Strukturveränderung pflegen die Frakturen bei der Ostitis fibrosa auffallend gut zu heilen, wenigstens in der ersten Zeit. Die Erklärung für diese Tatsache ist in der Intaktheit des Periosts gegeben, auch künstliche Frakturen (Osteotomie) heilen meist fest und knöchern. Oefters wird sogar eine üppige Callusbildung (Hartmann) und die lange Persistenz des Callus hervorgehoben.

Das Allgemeinbefinden leidet bei der Hilflosigkeit im vorgerückten Krankheitsstadium erklärlicherweise. Die Kompression des weichen Thoraxskeletts erschwert die Atmung und die Herztätigkeit. Bronchitiden (auch Pneumonie) und Kreislaufstörungen (Oedeme) wurden bei den Sektionen öfters gefunden. Im übrigen ist die Veränderung der inneren Organe meist eine sehr geringfügige und kontrastiert auffallend mit den hochgradigen Veränderungen des Skelettsystems.

Da es im Wesen der Krankheit begründet liegt, dass der Kalkgehalt der Knochen stark abnimmt, so erscheint es erklärlich, dass, wie bei den anderen osteomalacischen Prozessen, häufiger eine gesteigerte Kalkausscheidung meist als Kalkphosphat im Urin (Engel, Meslay u. a.) nachgewiesen wurde, und in einer Reihe von Fällen wenigstens bei der Sektion Kalkkonkremente in den Harnwegen gefunden wurden. v. Recklinghausen hat diesen Befunden in seinem posthumen Werk besondere Beachtung geschenkt. Die schubweise Verschlimmerung der Krankheit machte sich gelegentlich in vermehrter Kalkausscheidung durch den Harn deutlich.

In dem von uns mitgeteilten Fall haben Jakoby und Schroth eine Reihe die Kalkbilanz betreffender Stoffwechseluntersuchungen angestellt. Aus früherer Zeit seien vor allem die diesbezüglichen Untersuchungen Langendorff's und Mommsen's (1877) erwähnt.

Von Jakoby wurde folgende Kalkbilanz (CaO pro die) gefunden:

	Zufuhr	Ausfuhr durch den Harn	Ausfuhr durch den Darm	Bilanz
Vorperiode	1,95	0,8479	0,62	+ 0,4821
Hauptperiode	3,658	0,5561	1,37	+ 1,7319
Nachperiode	1,95	0,5689	0,64	+ 0,7411

Bezüglich der Methodik verweise ich auf die erwähnte Arbeit von Jakoby und Schroth.

Die Untersuchungen des Blutes haben nennenswerte Veränderungen nicht ergeben. In unserem Falle besteht eine Steigerung des Blutdrucks.

In den letalen Fällen führte zunehmender Marasmus mit Anämie oder eine interkurrente Krankheit bisweilen ganz unvermutet zum Exitus, der in den meisten Fällen für die Kranken geradezu eine Erlösung von ihrem qualvollen Leiden bedeutete.

Der Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes ist stets nur sehr ungenau festzustellen. Nach den ersten in der Festschrift für Virchow 1891 mitgeteilten Fällen schien es v. Recklinghausen, als handele es sich um eine Erkrankung des späteren Alters, ähnlich der Pagetschen Form, die weiteren Beobachtungen zeigten ihm jedoch, dass es sich häufiger um Individuen im mittleren Alter handelt, und der Beginn der Erkrankung mit grösster Wahrscheinlichkeit meist bis in das zweite Lebensjahrzehnt zurückzuverlegen ist.

Nach 28 verwertbaren Angaben der aufgeführten Fälle zeigten sich die ersten Krankheitserscheinungen

in den Jahren	1—10 . . .	in 5 Fällen
„ „ „	10—20 . . .	„ 7 „
„ „ „	20—30 . . .	„ 5 „
„ „ „	30—40 . . .	„ 5 „
	darüber . . .	„ 6 „

Doch ist bei diesen Zahlen zu bedenken, dass die ersten klinisch merklichen Krankheitserscheinungen sicherlich erst geraume Zeit, vielleicht oft Jahrzehnte nach dem Beginn des histologisch nachweisbaren Krankheitsprozesses offenbar wurden.

Das Gleiche gilt für die folgenden Zahlen über die Krankheitsdauer. Ich verwerte nur die zum Exitus gekommenen 19 Fälle, die eine Angabe über den Krankheitsbeginn aufweisen, und finde abgesehen von den wenig wahrscheinlichen 5 Fällen von nur 2 jähriger Dauer:

Eine Krankheitsdauer von 4 Jahren	. .	in 2 Fällen
" " " 5 "	. . .	" 1 Fall
" " " 6 "	. . .	" 2 Fällen
" " " 7 "	. . .	" 1 Fall
" " " 9 "	. . .	" 2 Fällen
" " " 11 "	. . .	" 1 Fall
" " " 13 "	. . .	" 2 Fällen
" " " 16 "	. . .	" 1 Fall (Mönckeberg)
" " " 24 bzw. 8 Jahren		" 1 " (Gaugele).

In 9 weiteren Fällen währte die Krankheit bis zur Beobachtung der noch lebenden Befallenen

in 2 Fällen	4 Jahre,
in je einem Falle . .	7, 9, 10, 11, 13 Jahre,
in einem Falle . . .	$20^1/_2$ Jahre (Klestadt),
in unserem gar . .	32 Jahre.

Es geht aus diesen Tabellen wenigstens soviel hervor, dass es sich um ein eminent chronisches Leiden handelt, dessen Beginn mit grösster Wahrscheinlichkeit bereits in die Wachstumsperiode, wenn nicht gar in die ersten Lebensjahre zurückreicht. Begegnen wir doch mehrfach der anamnestischen Angabe, dass der Kranke von Jugend auf schwach auf den Beinen war, auch sei bereits an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass sich öfter die Ostitis fibrosa an eine erschöpfende, mit Anämie einhergehende Krankheit anschloss (Katholicky und in unserem Fall z. B. als „Nervenfieber" bezeichnet).

Das weibliche Geschlecht ist, soweit die generalisierte Form in Betracht kommt, ungleich häufiger befallen, nämlich in den 37 Fällen 28 mal, das männliche Geschlecht nur 9 mal, das Verhältnis gestaltet sich demnach wie 3,1 : 1,0. Diese auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechts unterscheidet die v. Recklinghausen'sche Form sichtlich von der Paget'schen und rückt sie auch in diesem Punkte näher an die eigentliche Osteomalacie.

Wie für alle Knochenerkrankungen, bildet auch für die Ostitis fibrosa das Röntgenverfahren die diagnostisch souveräne Methode. Darüber kann heutigen Tages nicht mehr diskutiert werden. In allen Fällen, in denen äusserlich sichtbare Veränderungen an den Knochen vorliegen, gibt uns das Röntgenbild immerhin noch genaueren Aufschluss über Art, Lagerung und Ausdehnung des Krankheitsprozesses; vor allem aber setzt uns das Verfahren in den Stand, ohne äusserlich sichtbare Veränderungen an Stellen, die sich nicht einmal durch lokale Druckschmerzhaftigkeit als erkrankt verraten, das Vorhandensein von krankhaften Strukturverschiebungen, von Abbau und Umbau der Knochensubstanz, von Entkalkung, von Schwund jeglichen Knochengewebes im Bereich



grösserer Strecken mit Sicherheit nachzuweisen. In 16 der aufgeführten generalisierten Fälle ist ein Röntgenbefund erhoben worden, hinzukommen die zahlreichen Erfahrungen mit dem Röntgenverfahren bei den solitären Erkrankungen, die in das Gebiet der Ostitis fibrosa fallen. C. Beck hat wohl als erster den unentbehrlichen Wert der Röntgenuntersuchung für die Diagnose der sogenannten solitären Knochencyste hervorgehoben. Seine Ansicht stiess nur vorübergehend auf Widerspruch. Genauere Angaben über die Befunde finden sich u. a. bei Gaugele, Eckstein, Rumpel.

Das Röntgenverfahren gestattet uns auch bereits beim Lebenden eine genaue systematische Untersuchung des gesamten Skeletts in einer Vollständigkeit und Genauigkeit, die nur selten bei Sektionen möglich ist. Der Wert des Verfahrens auch für die pathologisch-anatomischen Institute tritt damit klar zutage. Wenn die Durchleuchtung zwar die Aufnahme in keiner Weise zu ersetzen vermag, so gestattet doch bereits die Durchleuchtung die Feststellung gröberer Veränderungen im Knochensystem. Mit dem sogenannten Trochosskop ist die systematische Durchleuchtung des gesamten Skeletts in kürzester Zeit möglich.

Auffällig und zugleich im höchsten Grade typisch ist das Unbeteiligtsein des Periosts bei dem noch so hochgradigen Krankheitsprozess. Die Knochenstruktur in den spongiosierten Teilen zeigt ein wabiges (v. Haberer), watteartiges (Leri und Legros) Aussehen, indem die rarefizierte, poröse Längsstrichelung in den Röhrenknochen durch kleine helle Inseln unterbrochen wird (Grashey). Der Kalkgehalt ist derart verringert, die Knochen dadurch derart durchlässig, dass sich in hochgradigen Fällen nur mit weichsten Röhren leidlich scharfe Bilder erzielen lassen. Der völlige Schwund der Compacta und ihr Ersatz durch kalkarme, häufig bis auf wenige Millimeter verdünnte, streckenweise gänzlich fehlende Spongiosa ist meist sehr deutlich. An diesen Stellen vorgeschrittener Erkrankung enthüllt das Röntgenbild oft mit eindeutiger Klarheit rundliche, meist scharf begrenzte, bald einheitliche, bald durch feinste Septen teilweise getrennte Aufhellungen, die sich als völlig frei von Knochensubstanz offenkundig präsentieren. Ob es sich im gegebenen Falle um ein Fibrom, Sarkom oder einen flüssigkeitsgefüllten Hohlraum handelt, wird in manchen Fällen durch die Abstufungen der Lichtdurchlässigkeit erkennbar sein. Wichtiger erscheint die Differenzierung von anderen Rarefaktionen des Knochens.

Die akut entzündlichen, ebenso wie die auf Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose beruhenden und die seltenen durch Echinococcus bedingten Höhlenbildungen zeigen eine meist ausgesprochene Mit-

beteiligung des Periosts. Die Diaphysentuberkulose ist zudem vor allem beim Erwachsenen sehr selten, vielfach wird auch ein Sequester erkennbar sein. Bei der diffusen Knochensyphilis, die sicherlich häufig zur Verwechselung mit sogenannter circumscripter Paget'scher Erkrankung (Czerny, Lannelongue, Katholicky) Veranlassung gegeben hat, handelt es sich um eine ausgesprochene Hyperostose durch periostale Knochenwucherung, oft ist unter dieser spongiösen callusartigen Wucherungszone noch die alte Compacta deutlich kenntlich.

Die wichtigste differentialdiagnostische Frage bleibt stets die Abgrenzung der Ostitis fibrosa mit ihren Folgezuständen gegen die Gruppe der centralen Tumoren, insonderheit der myelogenen Sarkome. Ich verstehe hierunter nicht die riesenzellenartigen Bildungen bei der Ostitis fibrosa, sondern die klinisch malignen andersartigen Sarkomformen, die vom Knochenmarkinneren ihren Ausgang nehmen. Die Schwierigkeit einer Differenzierung dieser beiden Prozesse kommt eigentlich nur bei den Fällen circumscripter Ostitis fibrosa in Frage. Beim Sarkom pflegt sich die verdünnte Corticalis schliesslich an beiden Enden dachziegelartig abzubiegen und nur eine Strecke weit den Tumor zu begrenzen, bei der Ostitis fibrosa dagegen findet sich die noch so hochgradig verdünnte Corticalis meist als parallel konturierte Begrenzung erhalten. In diesen Fällen sind Irrtümer nicht ganz ausgeschlossen, und es muss auch bei der Röntgenuntersuchung dieser Fälle wieder nachdrücklichst betont werden, dass nie auf das Röntgenbild allein die Diagnose gestützt und gestellt werden sollte. Das gleiche gilt für die Abgrenzung gegen das Chondrom, weniger für die corticale Form als für die intraossale. Ausser an den Phalangen gehören grössere Enchondrome der Röhrenknochen zu den grossen Seltenheiten. Sie führen zu Verkürzungen und rachitisähnlichen Verkrümmungen. Vorzugsweise sind die Metaphysen befallen. Das Periost ist unbeteiligt, die Corticalis verdünnt, die Spongiosa im Bereich der Knorpelwucherung geschwunden. Der Bezirk erscheint deshalb im Röntgenbild scharf gegen die umgebende Spongiosa abgegrenzt (Rumpel). Einige Befunde legen den Gedanken nahe, dass bei generalisierter Ostitis fibrosa Enchondrome vorkommen (s. Hand- und Fussskelett unseres Falles).

Im Verein mit den anderen klinischen Untersuchungsergebnissen werden mancherlei differentialdiagnostische Fragen sich von selbst erledigen.

Die Krankheitsdauer macht in vielen Fällen ein myelogenes Knochensarkom von vornherein unwahrscheinlich, die Multiplizität, die Generalisation der Erkrankung bei der eigentlich v. Reckling-



hausen'schen Krankheit spricht des weiteren dagegen beim Fehlen nachweisbarer innerer Metastasen. Ferner auch das in einigen Fällen beobachtete spontane Verschwinden von Auftreibungen (z. B. v. Bramann).

Die Abgrenzung gegen die osteoplastische Carcinose kommt nicht in Frage und ist überdies röntgenologisch nicht schwer. Bei der Rachitis fehlen röntgenographisch grössere Hohlräume, die Epiphysenlinien sind auch bei Erwachsenen oft noch deutlich zackig und unregelmässig, während sie bei der Ostitis fibrosa meist glatt erscheinen. Im Falle Burchard's werden die Epiphysenlinien als zackig besonders hervorgehoben. Die Knochenstruktur ist trotz aller Deformitäten klar erhalten. Der Nachweis wird durch die sonstigen bekannten klinischen Symptome wesentlich unterstützt (Auftreten in den ersten Lebensjahren, spätes Laufenlernen, Rosenkranz, Genua valga, Tète carrée, Zähne usw.). Der Nachweis ist weniger differentialdiagnostisch als für die Klarstellung der Aetiologie von einer gewissen Wichtigkeit (s. später).

Schwieriger kann die reinliche Scheidung von der eigentlichen Osteomalacie sein. Eine ganze Reihe von Autoren haben ihren Fällen als Diagnose die Haupt- oder Nebenbezeichnung Osteomalacie beigelegt. Die Erweichung des Skeletts ist dabei meist eine ausgesprochenere, in hochgradigen Fällen die Verkrümmungen und Verbiegungen viel hochgradiger und bizarrer. Eigentliche Frakturen sind bei der gummiartig biegsamen Konsistenz der Knochen seltener als Infraktionen. Das gilt auch für die als Ostitis fracturosa bezeichnete Form der typischen Osteomalacie. Die „rheumatischen" Schmerzen sind gewöhnlich auf das Kreuz und den Rücken beschränkt. Der Schädel ist unbeteiligt. Die von Rindfleisch als Endausgang bzw. Heilung bei Osteomalacie beschriebenen Cystenbildungen, deren Wand von gefässarmem Bindegewebe und mit reichlich Pigment gebildet wird, sind nach meiner Ansicht der Zugehörigkeit zur Ostitis fibrosa dringend verdächtig. Eine wirkliche sogenannte cystische Entartung der Knochen als Endausgang sicherer Osteomalacie ist sonst meines Wissens nirgends beschrieben. Das Röntgenbild zeigt bei der Osteomalacie eine rarefizierte, scharf konturierte Compacta, die Markhöhle bis auf einzelne dichtere Streben gleichmässig begrenzt. Die Franzosen vergleichen das Strukturbild treffend mit der Fächerzeichnung der Schnittfläche einer Tomate.

v. Recklinghausen hat in seinem nachgelassenen Werke den Nachweis versucht, dass die Ostitis fibrosa sich häufig einer rachitisch-malacischen Knochenerkrankung gleichsam aufpfropfe. Namentlich in der Anamnese der Fälle Engel, v. Bramann,



Schoenenberger wird der schädigende Einfluss der Gravidität sehr deutlich. Im Falle Davidsohn war die Aehnlichkeit mit der Osteomalacie besonders gross. Nehmen wir hinzu die auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, wenigstens bei der generalisierten Form der Ostitis fibrosa, die später zu erwähnenden, gleichzeitig beobachteten Störungen im Genitalapparat, die mehrfach autoptisch erwiesenen Veränderungen der Ovarien, so ist eine nahe und enge Beziehung zur Osteomalacie nicht von der Hand zu weisen. Wir können und müssen in manchen Fällen von Ostitis fibrosa von einer nachweisbaren, eventuell starken osteomalacischen Komponente sprechen. Trotzdem ist die v. Recklinghausen'sche Hypothese für viele Fälle nicht zutreffend und, wie ich glaube, auch unnötig. Die Betrachtungen über die Aetiologie werden mir Gelegenheit geben, auf diesen Punkt ausführlich zurückzukommen.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass auffallend zahlreiche Beobachtungen gerade aus jenen Gegenden stammen, in denen auch die wahre Osteomalacie heimisch ist. Abgesehen von dem reichlichen Material v. Recklinghausen's aus Strassburg, erwähne ich die Fälle Rehn (Frankfurt), Engel (Mainz), Langendorff-Mommsen (Freiburg), Fujii (Basel), Lotsch (Niederlande).

Die senile Osteomalacie ist nach Curschmann ziemlich häufig. Der Verlauf ist sehr chronisch. Ihre Symptome sind Schmerzen und Kontrakturen, Lähmungen fehlen, vornehmlich sind Thoraxskelett und die Femora betroffen. Die Prognose ist gut. Fast stets heilt die Krankheit auf Phosphormedikation (Reich, Curschmann). Der Fall Hart weist einige Aehnlichkeit mit dieser Krankheit auf. Hierher gehört wohl auch der Fall, den Latzko in der Diskussion zu Katholicky und Kolisko erwähnt. Er wurde durch Phosphor geheilt.

Es bleibt die senile Osteoporose. Sie ist eine ausgesprochene Altersveränderung und kommt schon deshalb für die meisten Fälle von Ostitis fibrosa nicht in Betracht. Auch bei ihr ist der Schädel nie hyperostotisch, höchstens atrophisch (s. früher). Die oberen Extremitäten sind meist unbeteiligt. In hochgradigen Fällen kommt es zu Dorsalkyphose, Thoraxdeformität und Beinverkrümmung. Die Erscheinung des Kranken erinnert dann gelegentlich an die geschilderte anthropomorphe Affenhaltung bei Paget und v. Recklinghausen. Man hat in solchen Fällen wohl von Pseudo-Paget (Pierre Marie) gesprochen. Röntgenographisch fehlt stets die Hyperostose, die Knochen erscheinen porosiert, kalkärmer.

Die Erkrankung verläuft stets schmerzlos.



Der tardive Riesenwuchs, die Osteogenesis imperfecta, die Akromegalie werden in den Kreis differentialdiagnostischer Erwägungen kaum hereingezogen werden.

Anders steht es mit der Paget'schen Form der Osteitis deformans und der sog. Leontiasis ossea. Gerade die letztgenannte Erkrankung des Schädelskeletts hat sich histologisch als einwandfreie Ostitis fibrosa erwiesen (Bockenheimer, M. Koch, Boit). Der alte Virchow'sche Name sollte deshalb durch die Bezeichnung Ostitis fibrosa hyperostotica cranii et faciei ersetzt werden. Die Hyperostose des Schädels, besonders des Hirnschädels, ist ein typischer Befund bei der Paget'schen Form der Ostitis deformans, aber auch bei den meisten Fällen der v. Recklinghausen'schen Form wurden Schädelhyperostosen beobachtet, während tumorartige fibröse und riesenzellenhaltige Bildungen ebenso wie Cysten relativ seltener gefunden werden.

Es scheint, dass der knöcherne Schädel in stets der gleichen Weise Veränderungen erfährt. Unter Fasermarkbildung wird der alte Knochen, vor allem die Tabula externa und interna, abgebaut und durch spongiöses Gewebe im Uebermass ersetzt. Die drei Schichten sind dann nicht mehr zu unterscheiden. Trotz der oft enormen Verdickung bleibt wenigstens bei der v. Recklinghausen'schen Form der Innenraum der Schädelkapsel unbeteiligt, auch die Hirnnerven werden an ihren Durchtrittsstellen nicht gedrosselt. Diese gleichmässige Beteiligung des Hirnschädels zwingt mehr als alles andere zu der Auffassung, dass es sich bei der Paget'schen und v. Recklinghausen'schen Knochenkrankheit um die gleiche Störung handelt, dass es sich nur um kleine Unterschiede in der Krankheitsentwicklung und dem Effekt am Skelett handelt, dass es lediglich zwei verschiedene Erscheinungsformen der gleichen Störung sind. Diese Auffassung findet ihre notwendige Stütze in der Histopathologie der beiden Formen. Indessen mag auch hier wieder betont werden, dass es sich lediglich um unser vorläufiges morphologisches Einteilungsprinzip handelt, keineswegs aus der Formgleichheit und der Aehnlichkeit auf eine gleiche Genese geschlossen werden kann.

Die typischen Merkmale der Paget'schen Form habe ich eingangs genauer geschildert. In ausgesprochenen Fällen wird eine Unterscheidung durch die im Vordergrund des klinischen Bildes stehenden, sekundären Skelettveränderungen nicht schwer fallen. In Grenzfällen wird eine reinliche Scheidung unmöglich sein. So oberflächlich darf die Einteilung nach morphologischen Gesichtspunkten nicht erfolgen, dass alle Fälle, in denen eine Cyste gefunden wurde, der v. Recklinghausen'schen, in denen eine Hyperostose neben Tumoren gefunden wurde, der Paget'schen Form

zugezählt werden. Am klarsten liegen diese Schwierigkeiten vielleicht in dem von mir nachuntersuchten Skelett des Virchowschen Falles aus dem Jahre 1886 (Fall 26). Bei dieser schwankenden Grenze müssen wir wohl oder übel nach dem Grundsatz verfahren: A potiori fit denominatio. Ohne einen gewissen Zwang geht die Einteilung nicht von statten.

Wissen wir aber, dass die beiden Krankheitsformen in ihrem Wesen identisch sind, so wird eine absolute Scheidung nur noch rein akademisches Interesse haben. Ueber die Röntgenbefunde ist eingangs das Nötige gesagt.

Wir kehren zu der generalisierten Ostitis fibrosa nach v. Recklinghausen zurück. Ein bei der Seltenheit der Erkrankung durchaus berechtigtes Mittel zur Sicherstellung ist endlich die Probeexzision bzw. die Punktion von Flüssigkeit oder eines Gewebszylinders nach Durchbohrung der umhüllenden Knochenschale. Analog den günstigen Erfahrungen bei der Hirnchirurgie lässt das Punktionsverfahren auch bei den krankhaften Prozessen des Knocheninneren vielfach ausreichende Aufschlüsse erhoffen. Die gewonnene Flüssigkeit sollte ebenso wie das Gewebe vorläufig jedesmal auch bakteriologisch, und zwar sowohl kulturell (anaerob und aerob) als durch Tierversuch und auch im Dunkelfeld genau untersucht werden. Eine bakterielle Genese ist nur durch mehrfache Untersuchungen zu erweisen. So wenig wahrscheinlich sie auch erscheinen mag, so verdient diese Anschauung doch eine beweiskräftige Widerlegung. Auch Spirillen und Spirochäten müssen in den Kreis der Untersuchung mit einbezogen werden.

Im übrigen bildet bei unserer heutigen Auffassung die histologische Untersuchung den sichersten Schlussstein für die Diagnose. Die Probeexzisionen müssen derart gemacht werden, dass neben dem erkrankten Teil noch das umgebende normale Gewebe mit entnommen wird. Gerade die Uebergangsstellen sind für die histologische Diagnose wichtig. Probeexzisionen, die dieser Forderung nicht entsprechen, können völlig wertlos sein (Bockenheimer), ja zu völlig falschen Bildern und Schlussfolgerungen Anlass geben, zum mindesten ist das Untersuchungsergebnis unvollständig und ungenügend (Pfeiffer, Gaugele).

Der Verlauf ist ein durchaus chronischer, über Jahre und Jahrzehnte ausgedehnter. Die Befallenen sterben nicht direkt an ihrer Knochenaffektion, wohl aber erliegen sie den sekundären Veränderungen. Trotz der eigentlichen Gutartigkeit ist das Leiden doch prognostisch als infaust anzusehen.

Aehnlich wie die erwähnte Cystenbildung bei Osteomalacie (Rindfleisch) ist sie auch für die Ostitis fibrosa als ein günstiger





Ausgang, als eine Art Heilungsvorgang bezeichnet und betrachtet worden (v. Recklinghausen). Der hier neu mitgeteilte Fall Buick scheint diese Ansicht zu stützen, denn bei der hochgradigen Cystenbildung ist der Krankheitsverlauf ein äusserst chronischer, nunmehr bereits 32 Jahre bestehender. Dass es sich nur um eine relative Heilung handelt, um den unter den gegebenen Verhältnissen günstigsten Ausgang, beweist unser Fall gleichfalls, denn die Kranke ist bei aller Besserung doch häufig ans Bett gefesselt und stark behindert.

Die Therapie ist im Grunde genommen machtlos. Die günstigen Resultate, die die operative Entfernung des erkrankten bzw. veränderten Markgewebes bei den solitären Formen gezeitigt hat, lassen sich nur unvollständig und bedingt auch bei der generalisierten Form erhoffen. Trotz unserer Fortschritte in der plastischen Defektdeckung wird die Resektion des lokal erkrankten Knochens nur selten in Frage kommen. Bleibt nach Eröffnung der Knochenschale auf einer Seite nach Ausräumung des erkrankten Markraumes eine noch einigermassen genügende Knochenschale erhalten, so pflegt in überraschend kurzer Zeit der Hohlraum knöchern ausgefüllt zu sein und fest zu heilen. Ebenso wie bei der meist erfolgenden knöchernen Heilung der pathologischen Frakturen haben wir es bei der Ausfüllung des Hohlraumes mit der ungeschwächten Knochenbildungsfähigkeit des am Krankheitsprozess unbeteiligten Periosts zu tun. v. Mikulicz hat sich in seinen Fällen von solitären Knochencysten mehrfach mit anscheinend anhaltendem Erfolge auf Punktion und Jodoformglycerininjektion beschränkt. Das Verfahren hat sich keine Anhänger erworben. Gegenwärtig kommen nur die Excochleation oder die Kontinuitätsresektion in Frage. Das eingreifendere, letztgenannte Verfahren wird in manchen sehr vorgeschrittenen Fällen nicht zu umgehen sein, und der Operateur kann sich vor die Notwendigkeit der Resektion gestellt sehen, nachdem sich die Excochleation als undurchführbar erwiesen hat. Bei dem grösstenteils metaphysären Sitz der Erkrankung in solitären Fällen ist die Schonung des Epiphysenknorpels und damit die Erhaltung des Längenwachstums eine besonders erstrebenswerte Aufgabe. Ob es berechtigt ist, die verschiedenen Produkte der Ostitis fibrosa als verschieden gefährlich und schädlich anzusehen und demgemäss verschieden radikal zu behandeln, ist praktisch besehen eine ziemlich müssige Frage. Ob es sich um Fibrome, um Riesenzellensarkome oder um Cysten handelt, stets wird eine exakte Excochleation das gegebene Verfahren sein. Die klinische Benignität aller dieser Bildungen ist durch vielfältige Erfahrung erwiesen. (Näheres im Kapitel über die pathologische Anatomie.)

Mit dieser symptomatischen Therapie sind die Erfolge bei den solitären Erkrankungen wohl deshalb so ausgezeichnete, weil die krankheitserzeugende Ursache nicht weiter wirkt und mit der Entfernung des gesetzten Krankheitsherdes eine Heilung erklärlich ist. Bei der generalisierten Form mit ihrer schubweisen, periodischen Verschlimmerung wirkt indessen die krankheitserregende Ursache fort und der Heilung eines Herdes folgt eine neue Erkrankung von einem anderen Teile des Skeletts. In vielen Fällen sind die Krankheitsherde schon allein durch ihre Zahl und ihren Sitz einer vollständigen operativen Inangriffnahme unzugänglich. Trotzdem können in dem einen Falle hochgradige Schmerzen (Rehn), im anderen die Lokalisation an besonders ungünstiger Stelle, die wie in unserem Fall in der Schaftmitte beider Tibien die Gehfähigkeit schon frühzeitig zu untergraben droht, zur Operation einiger Herde zwingen oder doch auffordern. Die Heilung erfolgt meist ohne Störung knöchern (s. unsern Fall). In manchen Fällen wird man damit den berechtigten Zweck verbinden, Material zur histologischen Sicherung der Diagnose zu gewinnen. Was abgesehen von dieser rein symptomatischen Therapie versucht worden ist, hat wirklichen Erfolg nicht gehabt. Das gilt von Phosphor und Arsen ebenso wie von Kalksalzen.

Der Kalkfütterung kann ich bei der Ostitis fibrosa auch theoretisch eine Berechtigung nicht zuerkennen. Bei der Rachitis ist die Kalksubstitutionstherapie noch verständlich, weil es sich im wesentlichen um Kalkarmut des neugebildeten Knochens handelt. Bei den malacischen Prozessen des ausgewachsenen Skeletts handelt es sich jedoch um eine Entkalkung des vorher kalkhaltigen Gewebes und um eine Ausscheidung des gelösten im Blut kreisenden Kalkes vornehmlich durch die Nieren. Eine Zufuhr von Kalk mit der Nahrung wird entweder eine stärkere Kalksalzkoncentration des Blutes und ebenso des Urins bewirken oder unresorbiert den Darm passieren; wie aber eine derartige alimentäre Kalkzufuhr zu einem Stillstand des krankhaften Knochenentkalkungsprozesses führen soll, wie der zugeführte Kalk zum Anbau kalkhaltigen Knochengewebes führen soll, ist mir nicht verständlich. Jacoby und Schroth haben bei ihren Stoffwechseluntersuchungen bei unserer Kranken während und nach der Kalkfütterung eine nennenswerte Kalkretention feststellen können bei Herabminderung der vorher abnorm gesteigerten Kalkausscheidung durch den Harn. Die Kalkkoncentration des Blutes wurde nicht bestimmt. Die Autoren erklären die geringere Durchlässigkeit der Nieren für Kalk als Wirkung des gereichten Calcium lacticum in Analogie zu den Arbeiten Chiari und Januschke's, die durch Calcium lacticum-



Fütterung eine Verminderung der Gefässdurchlässigkeit, eine künstliche Dichtung der Gefässwände erzeugten. Das Herabsinken der mit dem Harn ausgeschiedenen Kalktagesmenge (CaO pro die) von 0,8 auf 0,5 ist sicherlich auffallend, nur steht der Beweis aus, dass die Anreicherung des Kalkgehaltes im Blut tatsächlich dem Knochenprozess zu gute kam.

Die klinische Beobachtung ergab eine ganz auffällige Besserung, die stellenweise fluktuierende Anschwellung der linken Tibia wurde knochenhart, die rechtsseitige Humerusfraktur heilte endlich unter Callusproduktion. Die seit langem bettlägerige Kranke lernte wieder gehen.

Indessen liess sich röntgenographisch keine Aenderung in der Strahlendurchlässigkeit nachweisen. Ausserdem wird die Beurteilung des Erfolges — worauf die Autoren selbst hinweisen — dadurch erschwert und beeinträchtigt, dass gleichzeitig eine Röntgenbestrahlung der Ovarien angewendet wurde; dass geeignete Pflege, geregelte Diät bei der an und für sich periodisch in ihrer Intensität wechselnden Krankheit erhebliche Besserungen zu erzielen vermag, lehren mehrfache Beobachtungen (s. u. a. den von Schroth und mir nacheinander beobachteten Fall), und auch dieser Faktor ist bei der Beurteilung des Nutzens der Kalktherapie durchaus zu berücksichtigen. Die späteren Ausführungen über die Aetiologie werden noch einige Gesichtspunkte für die Therapie ergeben, die ich, um Wiederholungen zu vermeiden, später erwähnen will.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Die noch so aufdringlich sich dem Auge darbietenden vielfach hochgradigen Veränderungen des Knochensystems durften nur solange zur Grundlage einer morphologischen Einteilung dienen, als die feineren, mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen unbekannt oder doch unerkannt waren.

Die wesentlichen Aufschlüsse waren auf histo-pathologischem Gebiete zu erwarten. Das Bestreben, mikroskopisch alle Fragen einer entscheidenden Lösung entgegenzuführen, hat eine den Anfänger und Studierenden verwirrende Fülle von Lehrmeinungen, von Untersuchungsmethoden und als wesentlich und charakteristisch gedeuteter Untersuchungsergebnisse gezeitigt. Die neueste Forschung hat sich ein besonderes Verdienst dadurch erworben, dass sie viele von den vermeintlich wichtigsten mikroskopischen Veränderungen als Kunstprodukte oder als stets vorhandene Bildungen nachwies. Die histologische Knochenpathologie kann eine Vereinfachung dringend gebrauchen. Die Halisterese, die Gitterfiguren v. Recklinghausen's, die mit solch unendlicher Mühe und be-



wunderungswürdigem Scharfsinn als sichtbare Zustandsänderungen bei der Kalkberaubung und beim Knochenabbau gesucht und gedeutet wurden, haben sich als Trugbilder oder doch als Trugschlüsse erwiesen. Auch die Bedeutung der echten perforierenden Kanäle v. Volkmann's für den Knochenabbau hat sich nicht aufrechterhalten lassen. Die neueren Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken wir vornehmlich Axhausen, der durch seine Befunde manche alte Lehren Pommer's wieder zu Ehren brachte. Wie es scheint werden die Untersuchungsergebnisse Axhausen's immer allgemeiner anerkannt, nach den Ausführungen Fujii's scheint auch Kaufmann-Göttingen sich von ihrer Richtigkeit überzeugt zu haben.

Wir erkennen dadurch nur eine Art des Knochenabbaus durch lakunäre Resorption an. Den in den Howship'schen Lakunen der Resorptionsflächen zu findenden Knochenmarksriesenzellen muss eine osteoklastische Fähigkeit zuerkannt werden. Sie passen sich in ihrer Form genau der Lakune an, im Protoplasma wurden Kalkeinschlüsse gefunden.

Die perforierenden Kanäle lassen zwei Formen unterscheiden: Die gewöhnlichen perforierenden Kanäle — die falschen nach Pommer, die Kanäle B nach Axhausen —, die schon lange als lediglich gefässführende Kanäle anerkannt sind, und die sog. wahren perforierenden Kanäle (Kanäle A nach Axhausen), die früher als wichtige Bildungen beim Knochenabbau angesehen wurden, nach den neueren Forschungen (Axhausen) auch lediglich gefässführende Kanäle sind. Histologisch unterscheiden sich die beiden Formen sehr leicht. Die wahren perforierenden Kanäle durchsetzen die Knochenlamellen senkrecht und haben demzufolge eine meist zackige Begrenzungslinie, während die falschen Kanäle von zusammenhängender Knochenlamelle mit glatter Oberfläche begrenzt sind, die beim Eintritt des Kanals in die Knochensubstanz umbiegt.

Die perforierenden Kanäle treten — wie das schon v. Recklinghausen in der Festschrift für Virchow betonte — bei der fibrösen Ostitis sehr in den Hintergrund.

Die Erweiterung Havers'scher Kanäle zu sog. Havers'schen Räumen geschieht aller Wahrscheinlichkeit nach gleichfalls durch die Tätigkeit von Osteoklasten, wenn wir auch zuweilen in unseren Schnitten keine Riesenzellen mehr aufzufinden vermögen. Die knöcherne Begrenzung der Havers'schen Räume hat häufig eine ausgesprochen lakunäre Kontur und stellt sich als einwandfreie Resorptionsfläche dar.

Dem Knochenabbau auf der einen Seite entspricht vielfach ein Anbau auf der gegenüberliegenden. Der Anbau geschieht von



dem Fasermark aus. In vielen Fällen — so namentlich auch in den von mir untersuchten — findet man reichlich wohlausgebildete Osteoblasten, die auf lange Strecken die Anbaufläche des Knochenrandes als lückenlosen Saum begrenzen. Auch mehrere, bis zu 3 Reihen von Osteoblasen habe ich beobachtet. Nach unseren heutigen Kenntnissen sind die Osteoblasten nichts weiter als besonders differenzierte Zellen des Knochenmarkbindegewebes. In Analogie zu der sog. Cambiumschicht des Periosts hat man recht treffend diesen Bindegewebsmantel der inneren Knochenoberfläche als Endost bezeichnet. Es ist das die von Ranvier als Atmosphäre osteogenen Marks bezeichnete Gewebsschicht. Sie trennt gleichsam die Knocheninnenfläche vom eigentlichen Markraum, wenn auch der Uebergang dieses Fasermantels in das bindegewebige Stroma des Knochenmarks ein völlig fliessender ist.

Keineswegs überall finden sich wohlausgebildete Osteoblasten und auch an Stellen, die einen überaus typischen Besatz von diesen Knochenbildungszellen aufweisen, zeigt die Anordnung bei genauerem Studium nicht eine solche Regel- und Gesetzmässigkeit, wie die Betrachtung bei schwacher Vergrösserung vermuten lässt. Die ovalen Zellen sind grösser und protoplasmareicher, saftiger als die spindligen Zellen des anderen Bindegewebes. Ihr rundlicher, relativ grosser, bläschenförmiger Kern zeigt eine deutliche fädige Struktur, auch das Protoplasma nimmt eine Hämatoxylinfärbung an. Zuweilen sitzen diese Zellen mit der Schmalseite dem Knochenrand auf, pallisadenartig nebeneinander geordnet erinnern sie in ihrer Anordnung durchaus an einen Epithelbesatz. Der Kern liegt bald mehr basal, bald mehr in der dem Knochen abgewandten Hälfte. Neben und zwischen diesen mit der Schmalseite dem Knochen anliegenden Zellen finden sich andere, die mit der Breitseite oder ganz willkürlich den Knochen berühren. Bei mehrzeiliger Lage dieser Zellen ist die Regellosigkeit der Anordnung besonders gross.

Der von den Osteoblasten umsäumte Knochen stellt sich meist als typischer osteoider Saum, also als neugebildeter, noch kalkloser Knochen dar. Nach den heutigen Anschauungen müssen wir alle kalklosen Knochenabschnitte als neugebildet ansehen.

Dass auch Knochenbildung durch direkte Bindegewebsmetaplasie zustande kommt, wird durch viele histologische Bilder sehr wahrscheinlich gemacht. Boit bildet erst neuerdings derartige Stellen ab. Der Uebergang bzw. Zusammenhang der Bindegewebsfasern und sog. Sharpey'schen Fasern, sowie der Reichtum des neugebildeten Knochengewebes an Sharpey'schen Fasern ist längst bekannt. Dieser Uebergang der Fasern vom Bindegewebe zum

Knochengewebe ist übrigens in gleicher Weise auch bei der periostalen Knochenbildung vorhanden. Sehr schöne derartige Bilder erhielt ich bei Knochenbildung aus verlagertem Periost (sog. Myositis ossificans).

Da die Osteoblasten nach unserer heutigen Kenntnis nur besonders differenzierte Zellen des Bindegewebes sind, so ist bei überstürzter oder krankhaft gesteigerter Knochenproduktion eine Knochenanbildung direkt aus dem Bindegewebe wohl denkbar. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass das Fehlen von sichtbaren Osteoblasten im histologischen Präparat nicht beweist, dass auch vordem keine eigentlichen Knochenbildungszellen vorhanden waren. Ein sichtbares neugebildetes Knochenbälkchen kann, ohne dass wir mikroskopisch die besonders differenzierten Knochenbildungszellen mehr nachzuweisen vermögen, durch deren Tätigkeit entstanden sein. Es besteht hier das gleiche Verhältnis wie mit den Osteoklasten, deren Lakunen wir häufig leer finden. Wir sehen im Präparat stets ein Zustandsbild, eine bestimmte Phase des Gewebslebens, alle Schlüsse über das Nacheinander, über den Ablauf und die Gesetzmässigkeit dieses Gewebslebens bedürfen besonderer Vorsicht.

Wenn indessen das Knochenmarkbindegewebe seine Haupttätigkeit, Knochengewebe zu produzieren, ausübt, wird auch das Fehlen von Osteoblasten nicht Wunder nehmen. Kennen wir doch die Bildung von Knochengewebe aus gewöhnlichem Bindegewebe in der Media der Arterien z. B. bei Diabetes. Die Knochenentstehung aus Muskelbindegewebe bei der sog. Myositis ossificans scheint mir weniger einwandsfrei beweisbar. Dieser fraglos metaplastische Knochen in der Media der Arterien beweist gleichzeitig die innere Zusammengehörigkeit von Knochen- und Knochenmarkgewebe, denn in den Maschen des spongiösen Knochens findet sich fern von allem Mutterboden richtiges Knochenmark.

Der neugebildete Knochen zeigt häufig den sog. geflechtartigen Bau. Die relativ grossen und zahlreichen Knochenkörperchen liegen regellos in der meist unverkalkten Grundsubstanz. Mehrfach sind die Knochenzellen noch sehr gross und Protoplasma sowie Kern tinktoriell noch gut unterscheidbar, die Knochenhöhle entsprechend gross, glattwandig, ohne nachweisbare Ausläufer und Zacken. Nimmt man hinzu, dass die kapselartigen Knochenhöhlen stellenweise sehr dicht liegen und sich fast berühren, so erhellt die grosse Aehnlichkeit mit Knorpelgewebe (Knochenknorpel, Knorpelknochen). Ich glaube einige Unstimmigkeiten der in der Literatur niedergelegten histologischen Befunde erklären sich aus dieser Aehnlichkeit. Aus dem Gesagten geht hervor, dass das eigentliche Knochengewebe

wie bei allen anderen physiologischen wie pathologischen Prozessen eine absolut passive Rolle spielt. Es wird an- und abgebaut; so sehr auch das makroskopische und vielleicht auch das mikroskopische Bild von dem Zustand des eigentlichen Knochengewebes beherrscht wird, stets ist es nur der Ausdruck der Tätigkeit des aktiven Anteils des Knochengewebes, des osteogenen Gewebes, d. h. des Periosts und des Knochenmarks. Trotz der anscheinend sehr engen Beziehungen zwischen der Cambiumschicht des Periosts und der osteogenen Schicht des Marks hat sich in allen untersuchten Fällen von Ostitis fibrosa die seltsame Tatsache ergeben, dass das Periost völlig oder doch so gut wie unbeteiligt ist. Auf dieser Intaktheit und diesem Unbeteiligtsein des Periosts beruht nachweislich zum weitaus grössten Teil die Möglichkeit einer Behandlung, die zu Besserung oder gar Heilung führt. Wenn wir nach Excochleation eines circumscripten fibrös-ostitischen Herdes den Defekt mit Knochengewebe sich füllen und den betreffenden Knochen wieder tragfähig werden sehen, so ist dieser Heilungsvorgang wesentlich durch die produktive Tätigkeit des Periosts zu erklären.

Als pathologisches Substrat für die Ostitis fibrosa und in gleicher Weise für die ganze Gruppe der rachitisch-osteomalacischen Krankheitsprozesse kommt deshalb vornehmlich das Knochenmark in Betracht. Das Studium der hier sicht- und nachweisbaren Veränderungen versprach den bestmöglichen Aufschluss über das eigentliche Wesen der Erkrankung.

Am Knochenmark lässt sich in Analogie zu anderen parenchymatösen Organen ein bindegewebiges Stroma und als Parenchym das eigentliche Knochenmark unterscheiden. Ich will diesen parenchymatösen Anteil im folgenden als hämatopoetische Komponente bezeichnen. Diese hämatopoetische Komponente des Knochenmarks stellt entschieden die höchst differenzierte Zellform dar und lässt darum den Vergleich mit dem Parenchym anderer Organe zu. Sie besteht aus lose in den Maschen des Stromas gelegenen Zellen, ich nenne vor allem die eigentlichen Markzellen-Myelocyten, die fertigen weissen Blutelemente, die Vorstufen der roten Blutkörperchen, endlich die sog. Megakaryocyten. Die Knochenmarksriesenzellen = Myeloplaxen nehmen eine Sonderstellung insofern ein, als sie nach den Untersuchungen von Wright und Schridde als die Bildungsstätten der Blutplättchen angesehen werden müssen, zum anderen bei dem Knochenabbau die wesentlichste, wahrscheinlich sogar die alleinige Rolle spielen. Sie liegen meist zwischen den Bindegewebsfasern des Stromas. Ein morphologischer Unterschied besteht meines Wissens zwischen den Blutplättchen er-

zeugenden Myeloplaxen und den sog. Osteoklasten nicht. Auf den Bau dieser Riesenzellen komme ich später noch ausführlich zurück.

Im normalen Knochenmark tritt das Stroma stark in den Hintergrund. Es bildet lediglich dünne Septen, in denen die zahlreichen Gefässe und das ausgedehnte Capillarnetz verlaufen. Nur in der nächsten Umgebung der Knochenspongiosa und in ihren engen Maschen findet sich bereits normalerweise etwas reichlicheres Bindegewebe. Da das Knochengewebe trotz aller scheinbaren Starrheit ein lebendes Gewebe bleibt und auch unter physiologischen Verhältnissen einem dauernden An- und Abbau, einem ständigen Umbau unterliegt, so ist eine stärkere Anhäufung des osteogenen Bindegewebes in seiner nächsten Umgebung durchaus erklärlich.

Die hämatopoetische Komponente des Knochenmarks wird in dem Schaft der Röhrenknochen bei gesunden Erwachsenen nicht mehr gefunden. Sie ist geschwunden und ihr Platz von Fettzellen als ausgesprochenem Füllmaterial eingenommen. Ob diese Fettzellen aus Stromazellen abzuleiten sind oder nicht, kann für unsere Darstellung ausser Betracht bleiben. Dass in Zuständen hochgradiger Kachexie dieses Fettmark zu Gallertmark werden kann, dass dann das Fett vom Körper benötigt und durch seröse Flüssigkeit ersetzt wird, sei hier nur beiläufig erwähnt. Die innige Zusammengehörigkeit der hämatopoetischen Komponente und des osteogenen Bindegewebes erhellt aus der Tatsache, dass bei Zuständen, die eine stärkere Neubildung von Blutelementen erheischen, sich das Fettmark wieder durch sog. hämatopoetisches Knochenmark ersetzt findet.

Bei allen krankhaften Störungen des Knochenumbaues, vor allem bei jenen, die mit einer gesteigerten Anbautätigkeit einhergehen, werden wir mit Recht eine Vermehrung des osteogenen Gewebes erwarten.

Tatsächlich besteht diese Erwartung zu Recht und die krankhaft gestörten Vorgänge des Knochenan- und Abbaus erhalten dadurch eine erstaunliche Gleichartigkeit. Stets handelt es sich um eine Störung des Gewebsgleichgewichts, die letzten Endes ihren morphologisch sichtbaren Ausgang von dem vermehrten osteogenen Gewebe nimmt. Daher die Berechtigung, zusammenfassend von einer rachitisch-malacischen Erkrankung zu sprechen und die einzelnen durch krankhaft gestörten Knochenumbau charakterisierten Krankheitsbilder als verschiedene Arten dieser rachitisch-malacischen Erkrankung anzusehen. Es ist das die Konsequenz des rein morphologischen und zwar histopathologischen Einteilungsprinzips, das bei der ungeklärten Aetiologie das einzig mögliche erscheint. Wird es einst gelingen, diese Krankheiten des rachitisch-malacischen Formen-



kreises genetisch zu erklären, so tritt die Einteilung nach der Aetiologie an die Stelle der Morphologie, und es kann geschehen, dass sich genetisch durchaus heterogene Krankheiten hier vorläufig vereinigt fanden.

Die grosse Verschiedenheit in der Intensität des krankhaft gestörten Knochenumbaues, bei dem bald der Anbau, bald der Abbau überwiegt, führt zu makroskopisch sehr differenten Veränderungen der Knochen, zu Verdünnung und Erweichung mit bizarren Verbiegungen (Osteomalacie), zu unförmigen Verdickungen (Ostitis deformans Paget), zu mehr circumscripten Verdickungen und Erweichungen mit Verbiegungen, Infraktionen, Frakturen (Rachitis, Ostitis fibrosa v. Recklinghausen), auch zu gesteigertem Längenwachstum.

Alle Bildungen, die in ihrer Vielgestaltigkeit dem histologischen Bilde ein oft verwirrendes und fast rätselhaftes Aussehen verleihen, stehen, wie wir in erweitertem Sinne mit Virchow's Worten (Akademierede) sagen können, „stets innerhalb der typischen Gewebsformen, aus denen sich der Knochen entwickelt". Das gilt für die Bildung des lamellösen und geflechtartigen Knochens, von verkalktem und unverkalktem Knochengewebe, von wirklich neugebildetem Knorpel, von granulationsartigem und faserigem Markgewebe, von den tumorartigen Proliferationen des Fasermarks, den Markfibromen, den riesenzellensarkomartigen Herden und Tumoren, sowie endlich den regressiven Prozessen innerhalb der Tumoren, den Erweichungscysten.

Der Zellgehalt des Fasermarks ist ein sehr wechselnder. Den Stamm bilden Spindelzellen, bald schlank und schmal mit schmächtigem Zelleinbau und Kern, bald grösser, saftiger, jugendlicher mit reichlicherem Protoplasma und mehr bläschenförmigem, ovalem Kern. Während die letztere Zellart meist wenig oder gar keine Intercellularsubstanz und Fibrillen enthält und die dicht gedrängten Zellen das histologische Bild des Spindelzellen-Sarkomgewebes darbieten, finden sich die kleineren Spindelzellen in zellärmeren, oft direkt fibrös und zellarmen Stellen und fassen feinere und dickere Fibrillen zwischen sich. Bisweilen — besonders an den später zu besprechenden Wänden grösserer und älterer Cysten — treten die Zellen an Zahl und Grösse gegen die dicken balkenartigen, häufig koncentrischen Lagen der Intercellularfibrillen gänzlich in den Hintergrund. Stellenweise ist das Bindegewebe anscheinend durch seröse Durchtränkung stark aufgelockert, die Fasern und Zellen durch anscheinend leere Lücken und Maschen getrennt. Die spindeligen Zellen erscheinen besonders klein, sternförmig, mit langen, feinen Ausläufern. Das Gewebe erhält ganz den Charakter des Myxom-

gewebes. Neben diesen kleineren Maschen und Hohlräumen verleihen grössere Lücken dem Fasermark einen leicht alveolären Bau. Das Gewebe erinnert in diesem Zustande, wie v. Recklinghausen (Festschrift) betont, an die Struktur der Pia- und der Arachnoidealzotten. Bei höheren Graden von Hohlraumbildung schwinden die Balken des Fasermarks, werden ebenso wie die Zellen undeutlicher, wahrscheinlich verflüssigt und es entstehen inmitten des Bindegewebes cystische Hohlräume.

Die als normaler Bestandteil des Knochenmarks anzusehenden Riesenzellen treten stellenweise gehäuft auf. Ueber ihre Herkunft wissen wir nichts Sicheres. Vielfach sah ich sie, ebenso wie viele andere Untersucher, in eigentümlich naher und häufiger räumlicher Beziehung zu blutgefüllten Räumen, sei es erweiterten Capillaren oder Extravasaten. Ich vermeide es, daraus bindende Schlüsse über ihre Genese aus Capillarendothelien zu ziehen (s. Ritter). Zuweilen sieht man die Riesenzellen zu ganzen Nestern vereint gleichsam einen Stollen in das Knochengewebe treiben, an anderen Stellen liegen sie einzeln oder dichter aneinandergereiht in den zugehörigen Lakunen einer Knochenresorptionsfläche. Doch gibt es, worauf bereits oben hingewiesen wurde, auch zahlreiche deutliche Lakunen ohne sichtbare Riesenzellen. Während unter normalen Verhältnissen die Osteoklasten nach Abschluss ihres Zerstörungswerks wieder verschwinden, wobei es fraglich erscheint, ob sie zugrunde gehen oder sich in andere Zellformen umwandeln, bleiben sie bei der Ostitis fibrosa an einigen Stellen bestehen. Sie sind hier ein durchaus integrierender Bestandteil des Gewebes, keineswegs eine mehr zufällige Beimischung, wie Lubarsch sagt. Fast stets sind es die spindelzellreichen Gewebsstrecken, in denen sie oft in grossen Massen aufzufinden sind. Das Gewebe erhält dadurch durchaus das Gepräge des Riesenzellensarkoms. Alle Forscher, darunter Virchow, v. Recklinghausen, haben eine histologische Unterscheidung zwischen diesen Bildungen und Riesenzellensarkomen nicht zu treffen vermocht.

Neuerdings hat Lubarsch gelegentlich der Untersuchung des Gaugele'schen Falles (1906) histologische Unterscheidungsmerkmale mitgeteilt. Der alte Streit dreht sich bei diesen riesenzellensarkomartigen Bildungen im Verlauf einer Ostitis fibrosa um die Frage, sind diese Gebilde richtige Tumoren oder tumorartige entzündliche Wucherungen. Für die letztere Auffassung war namentlich Rehn (1904) auf Grund der Beobachtungsergebnisse seines Falles eingetreten, die andere Ansicht, es handle sich um wahre Riesenzellensarkome, vertrat namentlich v. Haberer. „Nun könnte man freilich einwenden — ich citiere Lubarsch's eigene Worte —,

dass es sich in gewisser Hinsicht hier nur um einen Streit um Worte handelt; denn wodurch sich eigentlich ein echtes Blastom von einer entzündlichen Neubildung dem Wesen nach unterscheidet, vermöchte auch heute noch kein Mensch mit Sicherheit zu sagen. In morphologischer Hinsicht handle es sich eben um ein Riesenzellensarkom und da gerade für diese Form der Sarkome weder destruierendes Wachstum noch Metastasenbildung und Recidivierung in biologischer Hinsicht charakteristisch wären, müsse man diese Bildungen zum mindesten nach ihrem histologischen Charakter als Sarkome bezeichnen. Aber auch das trifft nicht zu, denn es bestehen selbst gegenüber dem Riesenzellensarkom, welches das gutartigste aller ist und auch mit den hier in Rede stehenden Bildungen die grösste histologische Aehnlichkeit hat, der Epulis noch erhebliche histologische Unterschiede."

Bevor ich auf die von Lubarsch genannten histologischen Unterscheidungsmerkmale eingehe, müssen wir noch über die Verteilung der Blutgefässe und deren Verhalten bei der Markfibrose sprechen, da die Neigung zu Blutungen und der daraus resultierende Reichtum an Blutpigment den Gewebsbildungen der Markfibrose, insonderheit den riesenzellensarkomartigen Bildungen ein charakteristisches Gepräge verleiht.

Schon das normale Knochenmark besitzt einen gewaltigen Reichtum an Blutgefässen. Die Verteilung der intraossalen Blutgefässe, deren Kenntnis wir vor allem den schönen Injektionsversuchen Lexer's verdanken, zeigt neben der Eintrittsstelle der einzigen oder doppelten Art. nutritia in der Diaphysenmitte ein besonderes und reichliches Gefässnetz an der Epiphysengrenze wenigstens beim jugendlichen Knochen.

Die Capillaren bilden ein dichtes Netz von relativ weitkalibrigen, lediglich von Endothel begrenzten Blutleitern. Ebenso dünnwandig sind die kleineren Venen des Knochenmarks, eine eigentliche Wandstruktur mit Muskel- und elastischen Fasern findet sich erst bei grösseren Venenstämmen. Bei der relativen Enge der zuführenden Arterien muss es innerhalb des Knochenmarks zu erheblicher Stromverlangsamung im Gebiet der Capillaren und Venen kommen. Tatsächlich findet man diese Gefässe meist strotzend mit Blut gefüllt, bisweilen ist auch eine Randzone weisser Blutelemente als sichtbarer Ausdruck der Blutstromverlangsamung nachweisbar.

Auch bei der Markfibrose findet sich ein auffallender Reichtum von Gefässen, namentlich vermehrte und erweiterte Capillaren, sowie dünnwandigste Venen. Der Gefässgehalt wechselt zwar in ziemlich erheblichen Grenzen. In den ganz fibrösen Stellen fällt bisweilen geradezu eine Gefässarmut auf, das Gleiche gilt von den



myxomatös veränderten Stellen, doch haben wir es hier mit nachweisbar sekundär veränderten, älteren Gewebsabschnitten zu tun. Das junge Fasermark ist sehr gefässreich. Die nur von dünner Endothelschicht begrenzten Capillaren finden in dem lockeren Gewebe wenig Halt und alle Steigerungen des Blutdrucks werden deshalb leicht zu Rupturen der Endothelschicht und zu Extravasaten Anlass geben. Ebenso wie im normalen Knochenmark finden auch bei der jungen Markfibrose alle kongestiven Stromänderungen in den durch die starre Knochenwand nach aussen abgeschlossenen Gefässgebieten des Knocheninnern keinen Raum zu schnellem Ausgleich. Tatsächlich sind Blutextravasate und Imbibitionen und Infarcierungen des fibrösen Markgewebes ein häufiger und geradezu typischer Befund bei der Ostitis fibrosa. Als sicherer Rest solcher Blutungen ist das Pigment anzusehen, das gleichfalls ein ständiger und typischer Befund bei der Ostitis fibrosa ist. Dieses Pigment erweist sich durch seinen nachweisbaren Gehalt an Eisen (positive Eisenreaktion!) als sicherer Abkömmling des Blutes. Es tritt in Gestalt von körnigen Massen oder von Schollen in Haufen oder auch einzeln im Bindegewebe auf, zum Teil liegt es deutlich innerhalb von meist grossen Zellen. In der Umgebung der cystischen Hohlräume findet sich häufig eine äusserst pigmentreiche Zwischenschicht in der Wand. Ferner sind die riesenzellensarkomartigen Stellen auffallend reich an Pigment, so dass diese Stellen schon makroskopisch einen braunroten, bisweilen rostbraunen Farbenton erhalten. Die gleiche Färbung ist von den myelogenen Riesenzellensarkomen der Knochen bekannt und hat diesen Bildungen den Namen der braunen Tumoren eingebracht. Diese braunrote Färbung ist für die Riesenzellensarkome der Knochen so charakteristisch, dass wir Chirurgen schon aus diesem Aussehen bei der Operation die sichere Diagnose auf Riesenzellensarkom zu stellen berechtigt sind. Histologisch finden sich auch Pigmentkörner innerhalb der Riesenzellen.

Bevor ich mich den cystischen und riesenzellensarkomartigen Bildungen zuwende, muss noch einer Gewebsart gedacht werden, die häufiger gefunden und besonders bewertet worden ist. Ich meine das Knorpelgewebe. Der Lieblingssitz der metaplastisch-malacischen Prozesse in den Metaphysen der Röhrenknochen bedingt eine nahe räumliche Beziehung zu den Epiphysenknorpeln. Krankhafte Störungen in der Nähe des Intermediärknorpels können zu Unregelmässigkeiten, zapfen- und zungenförmigen Gebilden und zu völligen Abschnürungen Anlass geben. Am besten bekannt sind derartige Verschiebungen und Verlagerungen bei der Rachitis. In diesem Zusammenhange wird der Fall Zeroni's mehrfach in

der Literatur erwähnt. Das abgeschnürte Knorpelstück bleibt anscheinend häufig lange Zeit erhalten und kann infolge der vom Mutterboden mitverpflanzten Wachstumsenergie Anlass zu tumorartiger Proliferation, zu einem Enchondrom geben. Diese Gewächse bestehen im wesentlichen aus hyalinem Knorpel, doch findet sich in grösseren Enchondromen auch Faserknorpel. Darauf hat Virchow in seiner Onkologie bereits hingewiesen. Da Knorpelgewebe bekanntlich keine eigenen Gefässe besitzt, bezüglich der Ernährung also ganz auf die Umgebung angewiesen ist, so kann es nicht wundernehmen, dass sich im Centrum grösserer Knorpelgeschwülste regressive Prozesse, vor allem Kolliquations- und Erweichungscysten einstellen. Unter zunehmender Erweichung mag die centrale Cyste sich noch so stark vergrössern, trotzdem wird zum Nachweis der Genese des Hohlraums aus einem Enchondrom der Befund von Knorpelgewebe und zwar als direkte Wandbekleidung der Cyste erforderlich sein. Die Entstehung des Enchondroms hat anscheinend in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts das Interesse der Pathologen und besonders Virchow's in hohem Masse erregt. Aus dem Dezember des Jahres 1875 stammt die berühmte Akademierede Virchow's: Ueber die Entstehung des Enchondroms und seine Beziehungen zu der Ecchondrosis und Exostosis cartilaginea. Die in grösseren Enchondromen als sichere Erweichungshöhlen nachgewiesenen cystischen Bildungen versprachen die zu jener Zeit sehr unklare Vorstellung von der Entstehung der Knochencysten auf eine sichere Basis zu stellen. Abgesehen von den Kiefercysten, die nach Magitot's Untersuchungen aus den Jahren 1872 bis 1878 sämtlich als dentalen Ursprungs angesehen wurden, waren Knochencysten nur sehr wenig bekannt.

Vor allem herrschte Cruveilhier's Ansicht, der gelehrt hatte, die Cysten entständen aus einer Entartung venöser Blutgefässe. Ebenso galten erweiterte Lymphgefässe für den Ausgangspunkt der Cysten. Diesen Lehren trat Virchow, der eingestandenermassen früher selbst die eigentlichen Knochencysten für eine selbständige Bildung hielt, in seiner berühmten Akademierede „Ueber die Bildung von Knochencysten“ im Juni 1876 entgegen und sah, wie schon eingangs erwähnt, das wichtigste Ergebnis seiner Untersuchungen in dem Nachweis, „dass in keinem Falle die Cystenbildung im Knochen das Primäre und Wesentliche ist, dass vielmehr alle Fälle dieser Art als Neubildungsprodukte früher solider Neubildungen anzusehen sind“. Er nannte die Hypothese Cruveilhier's „schwer verständlich“, die Lymphgefässtheorie „nicht minder willkürlich“. Die soliden Primärbildungen, aus denen sich die Kystome entwickeln, stehen nach Virchow wahrscheinlich „stets innerhalb



der typischen Gewebsformen, aus denen sich der Knochen entwickelt, und sie schwanken daher hauptsächlich zwischen chondromatösen und giganto-sarkomatösen Formen". Virchow hat, wie aus diesem Citat mit voller Deutlichkeit hervorgeht und wie Milner in seiner dankenswerten kritischen Arbeit ausführlich zu beweisen sucht, keineswegs alle Knochencysten als erweichte Enchondrome hinstellen wollen. Die solitäre Humeruscyste, die den Ausgangspunkt seiner Untersuchungen bildet, und auf die ich im folgenden noch ausführlich zu sprechen komme, fasste er als ein Neubildungs- und ihren Inhalt als Schmelzungsprodukt chondromatöser Knoten auf. Neben der primär vorhandenen Knorpelgeschwulst nimmt Virchow noch eine Recartilaginescenz des umgebenden Knochengewebes an. Auch die Cysten und Tumoren des Froriep'schen Falles glaubt Virchow den Faserknorpelgeschwülsten zurechnen zu müssen.

Trotz der Einwände und Vorbehalte, die der Autor selbst äusserte, galt für die Folgezeit die Cystenentstehung aus central erweichten Enchondromen geradezu als einzige Entstehungsmöglichkeit, und diese Theorie wurde auf die Autorität Virchow's gestützt. Die Ostitis fibrosa war noch unbekannt oder noch nicht anerkantn. Man ging so weit, dass man selbst ohne Nachweis irgendwelcher Knorpelreste, bei völlig bindegewebiger Wand, von Enchondromcysten sprach. So fand Lexer in dem Resektionspräparat einer grossen, solitären Humeruscyste (14 jähriger Knabe) histologisch kein Fasermark noch Osteoid, dagegen in der Metaphysenspongiosa hyaline Knorpelinseln, und hielt die Cyste deshalb für ein central erweichtes und cystisch degeneriertes Enchondrom.

Der Befund von Knorpel bei der Ostitis fibrosa ist uns heute weniger wunderbar, seitdem wir die Bildung von Knorpelgewebe bei überstürzter Knochenneubildung, z. B. bei der Callusbildung (v. Haberer), als häufigen Befund auch entfernt von dem Intermediärknorpel kennen. In diesem übertragenen Sinne können wir auch heute noch von einer Recartilaginescenz des Knochengewebes sprechen. Stets handelt es sich nicht um eine Umwandlung, sondern zunächst erfolgt der Abbau des alten Knochengewebes, sodann der Anbau von Knorpel oder Osteoid. Versprengte Herde von hyalinem oder auch Netzknorpel in der Nähe des Epiphysenknorpels werden für uns keine Erklärung für die Bildung einer Knochencyste abgeben, deren Wand durchweg aus Bindegewebe besteht (v. Recklinghausen). Für die Knorpelbefunde in der Diaphysenmitte reicht die Versprengungstheorie ohnehin nicht aus. Boström hält die Inseln von hyalinem Knorpel in der Umgebung seiner grossen, multilokulären Beckencyste für Reste der ursprüng-



lich knorpeligen Anlage des Wirbels, nicht für abgesprengte Teile der Zwischenwirbelscheibe. Nach seiner Meinung handelt es sich nicht um einen grossen, später erweichten chondromatösen Tumor, sondern um Erweichungscysten, deren erste Entstehung in Knorpelresten zu suchen ist. Seine Theorie hat, wie es scheint, keinen Anhänger gefunden.

Die histologische Abgrenzung von Knorpel und gewissen Formen von Knorpelknochen stösst gelegentlich auf Schwierigkeiten. Die Diagnose Faserknorpel ist erstlich für die Enchondromgenese so gut wie gar nicht beweisend, sodann scheint in früherer Zeit diese Bezeichnung öfters fälschlicherweise für dickes fibrilläres Bindegewebe gebraucht worden zu sein. Liest man Virchow's Schilderung mit besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit durch, so fällt auf, wie vorsichtig sich der Autor ausdrückt. Kaum je spricht er von Faserknorpel, stets nur von faserknorpeligem Aussehen, von einer Masse, die lebhaft an gewisse Faserknorpel erinnerte, von faserknorpeliger Beschaffenheit. Dass Virchow selbst die Unmöglichkeit, eine grössere Zahl der glattwandigen Knochencysten auf Enchondrome zurückzuführen, empfand, geht aus seinen Worten mit absoluter Deutlichkeit hervor.

Die erste literarische Erwähnung der cystischen Knochentumoren schreibt Froriep dem französischen Chirurgen Dupuytren zu. Aus den Aufzeichnungen seiner Vorträge geht hervor, dass die damalige Zeit unter der Benennung „Cyste" alle Bildungen zusammenfasste, die durch eine Kapsel oder einen Balg gegen den umgebenden Knochen abgegrenzt waren. Infolgedessen unterschied Dupuytren Cysten mit festem und flüssigem Inhalt, auch Nélaton legt diese Einteilung zugrunde. Dupuytren spricht in seiner Vorlesung über Balggeschwülste in den Knochen unter anderen von uterusfibromähnlichen, fibrös-zelligen, myelogenen Tumoren, die sich verflüssigen können.

Es geht aus den Aufzeichnungen mit Eindeutigkeit hervor, dass Dupuytren centrale Fibrome, also solide Geschwülste meint, die durch Entartung verflüssigt werden können. Die 7 aufgeführten Krankengeschichten sowie 2 erwähnte Präparate betreffen sämtlich Kiefercysten. Auch Nélaton sagt von den Cysten mit flüssigem Inhalt, dass sie am häufigsten in den Kieferknochen beobachtet wurden, zuweilen indessen auch im Schaft von Röhrenknochen. Er unterscheidet uni- und multilokuläre Cysten und erinnert an die von ihm 1844 beobachtete und in der Société de chirurgie demonstrierte multilokuläre Cyste des linken Oberschenkelknochens, die sich von der Trochanterbasis bis fast zu den Condylen erstreckte und aus durchschnittlich walnussgrossen Cysten zusammensetzte.

Die Innenwand der Hohlräume beschreibt Nélaton als glatt, glänzend wie eine seröse Haut, so dass eine grosse Aehnlichkeit zwischen den Cysten der Knochen und denen der Weichteile entstehe. Unter den „Cysten mit festem Inhalt“ erwähnt Nélaton ebenso wie Dupuytren fibröse Tumoren der Knochen, deren weissglänzende, dichte und feste Fasern an die Uterusfibrome erinnerten. Danach ist die sog. Knochenbalggeschwulst eine krankhafte Entwicklung eines fibrösen Gewebes im Knochen (Dupuytren). Meist bestehen keinerlei Verwachsungen mit der Umgebung; sie sind deshalb mühelos zu enucleieren (Nélaton). Durch sorgfältige lokale Ausräumung, eventuell mit nachfolgender Kauterisation kann das prognostisch nicht ungünstige Leiden radikal geheilt werden (Dupuytren). Bestehen, was in seltenen Fällen vorkommen soll, stärkere Verwachsungen mit der Umgebung, so kann die radikale operative Entfernung auf Schwierigkeiten stossen. Nach unvollständiger Entfernung wurden schnelle Lokalrecidive beobachtet (Dupuytren); die Möglichkeit einer sekundär krebsigen Entartung dieser Tumoren, die Dupuytren noch erwähnt, lehnte bereits Nélaton ab. Nélaton macht weiter darauf aufmerksam, dass manche derartige Knochenfibrome ihren Hohlraum nicht völlig ausfüllen, sondern ihn mit einer verschieden grossen Flüssigkeitsmenge teilen (Cystofibrome nach v. Recklinghausen). Derartige fibröse Tumoren sind auch später, sowohl solitär besonders in den Kiefern, als generalisiert z. B. schon in den ersten Fällen v. Recklinghausen's (Festschrift für Virchow) beschrieben worden. Die cystischen Hohlräume liegen stets innerhalb derart bindegewebiger Markabschnitte. Eine Grenze zwischen Markfibrose und Markfibrom gibt es erklärlicherweise nicht. Die nahe genetische Beziehung zwischen dem myelogenen Knochenfibrom und den Cysten veranschaulicht der nachstehend aufgeführte Fall Nagel's.

Im 3. Lebensjahre war durch Fall von einem Stuhl eine hohe rechtsseitige Oberschenkelfraktur entstanden, die zunächst in 7 Wochen glatt heilte, später ohne Schmerzen zu Verkrümmung und Verkürzung des rechten Oberschenkels führte.

Schlange berichtet aus dem Jahre 1892 folgenden Befund bei dem damals 7 jährigen Mädchen:

Rechtes Femur unterhalb des Trochanters etwas aufgetrieben, stark nach vorn und aussen abgeknickt, etwas druckempfindlich. Keine Crepitation noch abnorme Beweglichkeit. Hüftgelenk frei. Bei der Operation wurde im oberen Drittel des rechten Femurs eine derbe, weissgelbliche, stellenweise ins Bläuliche schimmernde Geschwulst mit fast walnussgrosser centraler Cyste voll seröser Flüssigkeit gefunden und excochleiert. Infraktion zwecks Stellungskorrektur, Tamponade. Glatte knöcherne Heilung mit geringer Verkürzung. — Mikroskopisch bestand die epithellose Cystenwand aus streifigem, gefässlosem Bindegewebe mit reichlich Pigment. Das umgebende Gewebe war gefässreich, von „faserknorpeligem Bau“ mit zahlreichen Knochenbälkchen.



In den folgenden Jahren zunehmende Verkürzung des rechten Beins und wachsende Schwellung der rechten Hüftgegend. Seit dem 17. Jahre „rheumatische“ Schmerzen und zunehmende Unsicherheit im rechten Bein. Im 23. Jahre pathologische Fraktur des rechten Oberschenkels unterhalb einer grossen, deutlich abtastbaren, harten, leicht knolligen, unempfindlichen Geschwulst im obersten Femurdrittel. Starke Atrophie des rechten Beins, 16 cm Verkürzung am Femur. In diesem Zustande wurde die Patientin in unsere Klinik aufgenommen. Ich citiere die Angaben nach Axhausen (Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Dieses Archiv. 1911. Bd. 94. S. 242; s. a. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1912. S. 76 u. 77). Das Röntgenbild (s. Axhausen, Fig. 1, S. 244) zeigt Hals, Trochanter und oberstes Schaftviertel des rechten Femurs durch grossen, allseitig gut abgegrenzten Tumor schalig aufgetrieben. Der Tumor wurde durch Herrn Geheimrat Hildebrand reseziert, der Defekt mit bestem Erfolg durch ein freitransplantiertes Fibulastück von entsprechender Länge ersetzt. Glatte Heilung. Nach 4 Jahren (1913) recidivfrei, sehr gute Funktion. — Der resezierte Tumor erwies sich in Bestätigung der klinischen Diagnose als derbes Fibrom mit scharfer Begrenzung, ohne Cyste (vgl. Abbild. bei Axhausen, Taf. VII, Fig. 1). Histologisch besteht der Tumor aus derbfaserigem, zell- und gefässarmem Bindegewebe. An der Grenze gegen die umgebenden Spongiosareste grösserer Zellreichtum mit zahlreichen Riesenzellen in Howship'schen Lakunen, schmale osteoide Appositionssäume in der Peripherie (vgl. Abbild. bei Axhausen, Taf. VII, Fig. 2 u. 3).

In diesem besonders lehrreichen Fall ist ein früher cystenhaltiger fibröser und knorpelartiger Tumor 16 Jahre nach Excochleation als solides Osteofibrom lokal recidiviert.

Die Flüssigkeit der Knochenhöhlen wird schon von Dupuytren und Nélaton bald dünnflüssig, bald gallertig (un liquide filant) genannt, bald wasserklar, bald getrübt bis zu seröseitriger Beschaffenheit, bald farblos, bald blutig gefärbt.

Durch diese myelogenen Prozesse wurde infolge des zunehmenden Wachstumsdruckes der Cysten bzw. der Fibrome nach Ansicht der genannten Autoren (Dupuytren und Nélaton) der Knochen rein mechanisch auseinander gedrängt und bis zu einer eindrückbaren Lamelle verdünnt. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass Froriep wohl als erster dieser irrtümlichen Anschauung entgegengetreten ist und auf die Unmöglichkeit einer rein mechanischen Dehnung des umgebenden Knochengewebes aufmerksam gemacht hat. Die unklaren Vorstellungen, die zu Froriep's Zeiten über die Knochencysten herrschten, gehen aus seiner Aufzählung der damals bekannten Formen von „Knochenhydatiden“ hervor. Er unterscheidet:

1. Einfache Wasserbälge, aus einer einzigen innen glatten Haut bestehend,
2. Acephalocysten, bei denen in einer fibrösen Hülle eine die Höhle ganz ausfüllende Wasserblase sich befindet, die mit dem Balge, welchen sie vollkommen ausfüllt, nicht in unmittelbarer Verbindung steht und daher als selbständig lebende Acephalocyste betrachtet wird,



3. Hydatidengeschwülste mit Tochterblasen, von denen es nach den vorliegenden Beobachtungen nicht klar ist, ob sie als Acephalocysten oder Echinococci zu betrachten sind.

Im wesentlichen dachte man danach in jener Zeit (Ausgang der 30er Jahre des vorigen Jahrhunderts) nur an parasitäre Cysten, von den nicht parasitären hatte man erst ganz schüchterne und ungeklärte Vorstellungen. Zwei englische Autoren (Stanley und Holmes), die Virchow citiert, leugneten noch 1849 bzw. gar 1870 überhaupt die Existenz wirklicher Knochencysten und fassen derartige Beobachtungen entweder als Echinokokken oder alte Abscesse auf.

Von einer einheitlichen Genese der sog. Knochencysten kann keine Rede sein. Wirkliche Cysten im strengen Sinne Waldeyer's, also epithel- oder endotheltragende Hohlräume, sind im Knochen äusserst selten und beschränken sich auf einerseits teratoide und metastatische Adenombildungen (Strumametastasen), bzw. Tumoren aus verirrten Epithelkeimen, andererseits auf Gefässektasien, Häm- und Lymphangiome. Die Cysten bleiben meist von mikroskopischer Kleinheit und scheiden darum aus unserer Betrachtung von vornherein aus. Alle anderen Hohlraumbildungen sind im strengen Wortsinn keine wahren, sondern sog. falsche Cysten. Lubarsch und Gaugele haben vorgeschlagen, die Bezeichnung „Cysten" für diese Bildung abzuschaffen und dafür von Knochenhöhlen zu sprechen. Der Name ist zu sehr eingebürgert, als dass derartige Sprachreinigungsversuche auf Erfolg rechnen können. Wir wissen, dass wir unter den Knochencysten fast durchweg falsche Cysten zusammenfassen. Wir unterscheiden ferner parasitäre und nicht parasitäre Cysten. Die parasitären Bildungen werden durch den Echinococcus und in äusserst seltenen Fällen durch Cysticercus cellulosae hervorgerufen. Der ganze flüssigkeitsgefüllte Sack ist eine körperfremde Bildung und nur die Aehnlichkeit der äusseren Erscheinung bedingt die Erwähnung dieser parasitären Bildungen unter den Knochencysten. Die mikroskopische Diagnose ist wohl immer leicht und eindeutig.

Es bleiben die nicht parasitären falschen Cysten der Knochen. Soweit wir über die Genese unterrichtet sind, dient sie als Einteilungsprinzip. Wir unterscheiden:

a) Erweichungscysten echter intraossaler Tumoren (primärer Enchondrome, Sarkome).

b) Höhlenbildung durch infektiöse Knocheneinschmelzung — Knochenabscess — durch metastatische Osteomyelitis (besonders häufig Staphylokokken, Streptokokken und Typhus-



bacillen). Wir wissen aus Erfahrung, dass derartige Knochenabscesse Jahrzehnte lang latent bleiben können. Ich habe über derartige Fälle aus unserer Klinik ganz neuerdings in den Charité-Annalen 1913 berichtet. Bei derart langer Dauer und bei entsprechend geringer Virulenz der Eitererreger kann der Abscessinhalt seinen eitrigen Charakter einbüssen und zu einer eiweissreichen, fast klaren Flüssigkeit werden. Die Osteomyelitis albuminosa wird heutzutage allgemein in diesem Sinne gedeutet (Schlange, Kocher und Tavel). Die Wand dieser Knochenhöhlen kann aus derbem Bindegewebe bestehen und in der Umgebung jegliche entzündliche Erscheinung fehlen.

c) Bildung von Höhlen bei Störungen des Gewebsgleichgewichts im Knochen. Hierzu rechne ich die Höhlenbildungen bei Arthritis deformans (Ziegler), bei Rachitis (Beck), bei Barlow'scher Krankheit (E. Fraenkel), bei Osteomalacie (Rindfleisch), bei seniler Osteoporose (Braun), bei der sog. Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen), sowie im Callus (Frangenheim).

Diese zahlreichen Entstehungsmöglichkeiten wirken auf den ersten Blick verwirrend und zeigen gleichzeitig an, dass das Knochengewebe bei Störungen seines Gewebsgleichgewichts sehr zu Hohlraumbildungen neigt. Geht Knochen- bzw. Markgewebe ohne Ersatz durch anderes Gewebe zu Grunde, so können infolge der Starrheit des umgebenden Knochengewebes die Wandungen des Defekts nicht kollabieren, er füllt sich deshalb mit seröser Flüssigkeit. Beneke hat in geistvoller Weise auf die Aehnlichkeit mit den Hirncysten aufmerksam gemacht und seine Theorie der traumatischen Entstehung der Cysten (s. später) dadurch zu stützen gesucht.

Bei der grossen Zahl der genetisch verschiedenen Hohlraumbildungen betont Tietze mit Recht, es sei fast leichter zu sagen, was eine sog. eigentliche, durch Ostitis fibrosa entstandene Knochencyste nicht ist, als eine prägnante Definition zu geben. Bei näherer Betrachtung vereinfachen sich diese Schwierigkeiten recht wesentlich.

Was zunächst die Höhlenbildungen bei Störungen des Gewebsgleichgewichts im Knochen betrifft, so handelt es sich bei der Rachitis, der Arthritis deformans, der senilen Osteoporose stets um ganz kleine Hohlräume, das Gleiche gilt für die Calluscysten, die ohnehin zu Verwechslungen kaum Veranlassung geben werden. Die von Rindfleisch erwähnten ausgedehnten Cystenbildungen bei Osteomalacie scheinen mir, wie ich bereits früher erwähnte, der Zugehörigkeit zur Ostitis fibrosa dringend verdächtig. Die Cysten-

bildung bei der Möller-Barlow'schen Krankheit ist nach unseren heutigen Kenntnissen eine grosse Seltenheit. Der Fall Fraenkel's ist darum nicht weniger interessant, doch wird vorläufig die Möller-Barlow'sche Krankheit nicht wesentlich bei der Differentialdiagnose mitzusprechen haben.

Die unter a und b aufgeführten Hohlraumbildungen werden im Sprachgebrauch kaum als Cysten bezeichnet, sollten es wenigstens nicht. Die Erweichungshöhlen solider Tumoren haben meist keine glatte Innenfläche und keine derbe, dicke, fast lederartige Wand (Virchow). Einen besonders ausgeprägten Fall von Plattenepithelkrebs des Oesophagus mit grossen Erweichungshöhlen in den multiplen Knochenmetastasen hat 1906 Tscherniakowsky unter Kaufmann's Leitung beschrieben. Die eiterhaltigen oder serösgewordenen Knochenabscesse werden nicht oder nur in ganz bestimmten Ausnahmefällen „Cysten" genannt. Von den epitheltragenden, wahren Sekretionscysten und den parasitären Bildungen können wir absehen. Es bleiben demnach von den Erweichungscysten eigentlich lediglich die Bildungen der Ostitis fibrosa. Unser Sprachgefühl sagt uns, dass es sich im strengen Sinne um falsche Cysten handelt. Im übrigen liegen die tatsächlichen Verhältnisse heute so, dass eine glattwandige Knochencyste, die die sogleich zu erörternden strukturellen Bedingungen erfüllt, der Ostitis fibrosa zuzurechnen ist. Der Beweis, dass sie einer anderen Art von Hohlraumbildungen zugehört muss in jedem Falle besonders erbracht werden. Der Name „Knochencyste" erhält somit eine gewisse prägnante Bedeutung. Nach Fujii (Kaufmann) darf eine Höhlenbildung im Knocheninnern mit der Benennung „Knochencyste" nur belegt werden, wenn sie wenigstens folgende Bedingungen erfüllt:

„1. Die Höhlenbildung im Knochen muss in ihrer Erscheinung so imponierend sein, dass sie allein oder fast allein das ganze Bild beherrscht.
2. Man darf in der direkten Umgebung der Höhlenbildung oder in dem Knochen selbst, worin die Cyste liegt, oder in der Beschaffenheit der darin enthaltenen Flüssigkeit keine sofort und klar erkennbaren Befunde auffinden, welche es gestatten, die Höhlenbildung alsbald auf einen bestimmten Krankheitsprozess zurückzuführen oder wenigstens mit demselben in Zusammenhang zu bringen."

Sonderlich glücklich kann ich diese Definition nicht nennen. Vor allem bei der generalisierten Ostitis fibrosa gibt es z. B. Cysten, die gegenüber dem Fibrom, in dem sie sich befinden, durchaus in den Hintergrund treten, keineswegs das ganze Biid beherrschen



und doch mit gutem Recht den Namen „Knochencyste“ verdienen. Eine Beschränkung der Definition auf die solitären Cysten scheint mir wenig angebracht.

v. Recklinghausen stellt für den Nachweis einer fibrös-ostitischen Cyste folgende 3 histologischen Postulate auf:

1. massenhaft feinfibrilläres, meistens zellenarmes, nur kleine Spindel- oder Sternzellen enthaltendes, durchschnittlich gefässarmes Bindegewebe,
2. Osteoklasten oder Riesenzellen, womöglich zu Haufen und Nestern angesammelt,
3. Knochenbälkchen, und zwar sowohl alte noch kalkhaltige, eventuell schon in lakunärer Resorption begriffene, als auch junge neu geschaffene, an ihrer Kalklosigkeit erkennbare Lagen eines richtigen Osteoids.

Einige makroskopische Besonderheiten kommen hinzu und genügen vielfach zur vorläufigen Diagnose. Der Hohlraum muss eine gewisse Grösse besitzen. Ein absolutes Mass ist natürlich nicht anzugeben, grössere z. B. taubenei-, hühnereigrosse und grössere Cysten werden den Verdacht einer anderen als der fibrös-ostitischen Genese kaum nähren. Die Innenfläche der Wandung muss glatt, serosaartig glänzend sein. Die Wandung selbst ist häufig als besondere Membran erkennbar und erweist sich durch ihre oft weissliche Farbe als faseriges Bindegewebe. Der Hohlraum liegt in den langen Röhrenknochen meist in der Metaphyse. Der Inhalt ist serös, selten gallertig, wasserklar oder durch Blutbeimischung rot gefärbt. In der Umgebung ist Markfibrose häufig schon makroskopisch nachweisbar.

Wenn wir diese Art von Knochencysten, und zwar sowohl die multiplen, generalisierten, als auch die solitären zur Ostitis fibrosa rechnen, so müssen wir stets bedenken, dass es sich immer um sekundäre Bildungen und Ausgänge einer proliferierenden Markfibrose, um Erweichungscysten handelt. Es mag dem klinischen Bedürfnis entsprechen, diese Bildungen, die häufig als etwas Fertiges, Selbständiges in die Erscheinung treten und nach Fujii's Forderung „allein das ganze Bild beherrschen“, als etwas Besonderes zu bezeichnen. Am weitesten ist darin v. Mikulicz (1905) gegangen, der die Knochencysten als eine eigenartige Störung in der Entwicklung des im Wachstum befindlichen Knochens, also als eine besondere Krankheit auffasst. Er nennt den Vorgang Osteodystrophia juvenilis cystica und lehnt die Entstehung durch Erweichung von Tumoren (Enchondromen) ab. Diese Ansicht von v. Mikulicz ist auf grössere Gegnerschaft gestossen, als sie meines Erachtens verdient. Sie bedeutet keineswegs eine Abkehrung von

der wichtigen Virchow'schen Lehre, dass die Knochencysten in jedem Falle Umbildungsprodukte früher solider Bildungen sind. Die Entstehung aus Tumoren wird heute so gut wie allseitig abgelehnt. Der Name Osteodystrophia ist sehr glücklich gewählt, weil er nicht wie Ostitis fibrosa den Begriff der immerhin noch nicht bewiesenen Entzündung enthält. Dass v. Mikulicz die Osteodystrophie als einen degenerativen Vorgang ansieht, geht vor allem auch aus der Ueberschrift seines Vortrages hervor, die: „Ueber cystische Degeneration der Knochen" lautet.

Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, dass die Auffassung der Knochencysten als etwas Besonderes unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr entspricht und ihre Einordnung in die grosse Gruppe der als fibröse Ostitis bezeichneten Knochenmetaplasie eine logische Forderung unseres histopathologischen Einteilungsprinzips ist. Tatsächlich imponiert dem Kliniker und vor allem dem Chirurgen die Ostitis fibrosa in ihrer solitären Form meist nur als Cyste, und diesem klinischen Befunde entspricht die unverhältnismässig grosse Literatur über solitäre Knochencysten. Es wäre gewiss wünschenswert, in allen solitären Fällen, in denen die v. Recklinghausen'schen Postulate (s. oben) erfüllt sind, nur von Ostitis fibrosa mit Cystenbildung zu sprechen, doch wird sich in diesem Sinne schwerlich eine Aenderung erzielen lassen. Die Cystenbildung darf als der häufigste Ausgang der Ostitis fibrosa angesehen werden.

Stets ist der eigentliche Hohlraum von einer grösseren Menge von Bindegewebe umgeben. Die fertige Cyste stellt sich als einheitlicher oder durch Konfluenz benachbarter Cysten mehrkammeriger Hohlraum im Knochen dar.

Wir müssen demnach uni- und multilokuläre Cysten unterscheiden:

Ein sehr anschauliches Präparat eines Kystoma multiplex ossis femoris utriusque (s. Fig. 31) besitzt das hiesige pathologische Museum (Präparat Nr. 128, 1879). Es erinnert sehr an die bekannte Abbildung des Nélaton'schen Falles, die sich mehrfach reproduziert findet, so z. B. in der Deutschen Chirurgie, Lief. 28.

Die beiden oberen Femurdrittel werden von der weichen Geschwulst eingenommen, die auf dem Durchschnitt zahlreiche glattwandige Hohlräume von verschiedener Grösse und mit teilweiser Kommunikation aufweist (s. Fig. 31).

Ich hatte Gelegenheit, ein Stück von der Schnittfläche des Präparates histologisch zu untersuchen. Trotz der fehlenden Kernfärbung lässt sich noch jetzt folgender Befund mit Sicherheit feststellen:

Die Wandung der Cysten besteht aus derbem, faserigem Bindegewebe. In der Umgebung starker Knochenabbau, die Spongiosabalken stark verschmälert, zum Teil nur noch Bruchstücke und Knochenscherbchen. An anderen Stellen

osteoide Säume auf der einen, lakunäre Resorption an der anderen Seite des Bälkchens. In den Spongiosamaschen gefässreiches, faseriges Bindegewebe. Pigment nicht nachweisbar. Zellkerne nicht sichtbar.

Danach handelt es sich auch in diesen Fällen so gut wie sicher um Bildungen einer fibrösen Ostitis. Virchow sah das multilokuläre Cystoid als besondere Geschwulstform an, die er der Gruppe der Kystome zuzählte (Onkologie. Bd. 2. S. 191, 328). Bei dem multilokulären Cystoid erklärt nach Virchow's Meinung die Annahme der Höhlenbildung durch Erweichung die besondere Beschaffenheit der Wand nicht, sie führe regelmässig und beständig zur Bildung eigenartiger Hohlkörper. Mein Untersuchungsergebnis berechtigt mich trotz einiger Lücken, wie ich glaube, zu der Anschauung, dass auch diese seltenen und auffälligen multilokulären Knochenkystome histologisch der metaplastischen Malacie bzw. der proliferierenden Markfibrose zuzurechnen sind.

Die Wand ist meist als besondere, häufig eigenartig feste, derbe Membran von dem umgebenden Gewebe zu unterscheiden. Je nach dem Gehalt an Blutpigment ist ihre Farbe rein weiss bis braunrot. Die Innenfläche ist fast stets glatt und spiegelnd und erinnert an eine seröse Haut.

Der Inhalt ist flüssig, selten fadenziehend oder gar gallertig. Die Flüssigkeit ist auch in jungen Cysten meist farblos oder leicht gelblich, öfters durch Blutbeimischung rot oder infolge früherer Blutung durch Blutpigment braunrot, rostfarben. Bisweilen sind die Blutkörperchen bzw. das Pigment abgesintert. Die Flüssigkeit reagiert alkalisch, ist eiweissreich und zeigt sich in ihrer chemischen Zusammensetzung dem Blutserum sehr nahe verwandt bzw. als reines Blutserum. (Vgl. vor allem das oben mitgeteilte Untersuchungsergebnis der Cystenflüssigkeit in unserem Falle.) Die Flüssigkeit steht anscheinend stets unter einem gewissen Druck, der zwar in keinem Falle gemessen, aber durch das Hervorquellen der Flüssigkeit aus der Punktionsnadel oder nach dem Einschnitt mit Recht gefolgert wurde. Woher dieser Druck stammt, ist mir nicht so leicht verständlich wie anderen Autoren.

Wenn die Flüssigkeit lediglich Gewebsflüssigkeit d. h. Blutserum oder Lymphe ist und die durch Gewebsschwund entstehenden Hohlräume ex horrore vacui ausfüllt, so kann der Druck des flüssigen Cysteninhalts den Gewebsdruck nicht überschreiten. Eine Vergrösserung der Cyste durch Vermehrung der Flüssigkeit aus sich heraus ist ausgeschlossen, da wir es nicht mit einer Sekretionscyste zu tun haben. Greift die Gewebseinschmelzung weiter um sich, so tritt in gleichem Masse neues Serum als Füllsel in die entstandene Lücke. Durch Konfluenz benachbarter Hohlräume und



teilweisen oder vollständigen Schwund der trennenden Septen ist gleichfalls eine Vergrösserung möglich. Der Druck innerhalb der Cyste kann dadurch nicht gesteigert werden. Bei jungen Cysten wird sogar ein Druckausgleich durch Austritt von Cysteninhalt in das umgebende ödematöse Bindegewebe möglich sein. Bei älteren Cysten mit dicker, bindegewebiger, fibröser Wand ist eine Drucksteigerung nur durch Kompression von aussen denkbar. Ein Ausweichen der Flüssigkeit in die Umgebung ist bei der allseitig geschlossenen, häufig sehr derben Wand nicht möglich; eine Kommunikation mit Gefässen fehlt nach den zahlreichen Untersuchungen stets. Da die starre Knochenschale zunächst keine Dehnung zulässt, so wird durch Steigerung im Blutgefässsystem des Knocheninneren ein stärkerer Druck auf die Cystenwand wirken. Diese Drucksteigerung kann jedoch keine dauernde sein. Ich glaube deshalb, dass die Kongestionstheorie (v. Recklinghausen) zur Erklärung des gesteigerten Flüssigkeitsdrucks in den Knochencysten nicht ausreicht. Eine völlige Erklärung ist nur durch Annahme eines gesteigerten Gewebsdrucks bei der proliferierenden Markfibrose gegeben. Dabei kommen die besonderen Verhältnisse des Knochens durchaus in Betracht. Der durch die proliferierende Markfibrose gesteigerte Druck im Knocheninnern kann sich infolge der starken Corticaliswand nicht sofort nach aussen ausgleichen. Die vorhandene starke Hyperämie der dünnwandigen Capillaren und kleineren Venen muss dann als passive Stauung durch Abflussbehinderung aufgefasst werden. Für eine Verlangsamung der Blutströmung im Knochenmark finden sich in der mehrfach beobachteten Randstellung der weissen Blutelemente gewisse Anhaltspunkte. Auch die häufig festgestellten, ja geradezu typisch zu nennenden Blutextravasate und Infarcierungen wären durch diese venöse Stauung erklärlich.

Mehrfach ist klinisch und röntgenologisch das Wachstum der später als cystische Hohlräume erwiesenen Bildungen beobachtet worden (z. B. Heineke, Burchard). Sicherlich spielen Blutungen bei der Vergrösserung eine wichtige Rolle, doch handelt es sich hierbei meist wohl um noch relativ junge Cysten. Die älteren Cysten mit derber, bindegewebiger, gefässarmer Wand stellen sich als etwas Fertiges, Abgeschlossenes dar. Eine Vergrösserung des Hohlraumes durch Konfluenz benachbarter ist, wie oben erwähnt, auch in diesem Stadium noch denkbar und durch unsere Befunde direkt bewiesen. Bei dem Schwund der Septen mag auch eine Blutung in den Cystenräumen möglich erscheinen. Im übrigen macht die Beschaffenheit der derbfibrillären, gefässarmen Wandung eine Blutung bei alten Cysten recht unwahrscheinlich.

Dass die Blutung bei der Cystenentstehung, zum mindesten bei der Cystenvergrösserung in vielen Fällen eine wichtige Rolle spielt, ist nach dem übereinstimmenden Urteil vieler Untersucher nicht zweifelhaft. Dagegen ist die Behauptung, dass in jedem Falle die Blutung das primäre genetische Moment der Cystenbildung sei, zum mindesten unbewiesen. Schon v. Recklinghausen hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass in ganz jugendlichen Cysten, ja bei eben in Bildung begriffenen Hohlräumen jede Blutbeimengung zum Cysteninhalt häufig fehlt. Auch Fujii hat in seinen Serienschnitten beginnender Cysten keine Blutbeimengung gefunden. Meine Untersuchungsergebnisse decken sich mit diesen Befunden völlig. In diesem Zusammenhange mag die Theorie der traumatischen Cystengenese besprochen werden. Beneke und Benda, in neuester Zeit noch Mauclaire und vor allem Felten und Felizitas Stoltzenberg, haben der posttraumatischen Entstehung der Knochencysten, wenigstens der solitären, das Wort geredet. Die letztgenannten Autoren berichten über einen 14jährigen Knaben, bei dem sich in der Patella um einen bei einer Explosion eingedrungenen Fremdkörper eine kleine glattwandige Cyste bildete. In der Literatur fanden sie bei 81 pCt. der solitären Knochencysten ein initiales Trauma.

In den anamnestischen Angaben der Fälle solitärer Knochencysten findet sich in der Tat auffallend häufig ein Trauma angeführt, das gleiche gilt auch für eine grosse Zahl der Beobachtungen von generalisierter Ostitis fibrosa. Der angeführte Fall, über den Felten und Stoltzenberg berichten, ist sicherlich sehr wichtig. Im allgemeinen darf jedoch gesagt werden, dass gerade beim Trauma vor dem Grundsatz post hoc ergo propter hoc gewarnt werden muss. Jeder Mensch erleidet Traumen und vergisst sie vollständig, wenn sie keine Folgen zeitigen. Bei der unendlich grossen Zahl der Traumen, die das Knochensystem treffen, müssten die Knochencysten bzw. die fibröse Ostitis eine viel häufigere Erscheinung sein. Die pathologischen Frakturen sind aus dem gleichen Grunde, wie schon Lexer betont hat, sicherlich nicht die Ursache, sondern die Folge der Knochenerkrankung. Damit soll nicht geleugnet werden, dass in Ausnahmefällen auch eine posttraumatische Blutung im Knochenmark zur Entstehung eines cystischen Hohlraumes Veranlassung geben kann. Stets muss zur Ausbildung der histologischen Merkmale der fibrösen Ostitis noch etwas Besonderes hinzukommen bzw. vor dem Trauma vorhanden gewesen sein (s. den experimentellen Teil).

Die Wand der älteren Cysten besteht histologisch aus derbem, fibrillärem Bindegewebe, selten grenzen Spongiosabalken direkt an



den Hohlraum. Dies Bindegewebe ist auffallend kern- und gefässarm. Die dicken Fibrillen lassen meist eine konzentrische Anordnung erkennen und hängen durch kurze Verbindungsstücke untereinander zusammen. Eine Epithel- bzw. Endothelauskleidung fehlt stets. Trotzdem ist die Innenfläche häufig spiegelnd glatt. Mitunter wurde eine beginnende Organisation der sedimentierten und an der Wand haftenden corpusculären Flüssigkeitsbestandteile beobachtet. Stets liegen die Cysten inmitten fibrös veränderten Marks. Die Beschaffenheit der konzentrisch geschichteten Fibrillenlagen erinnert bisweilen durchaus an die Schichtung einer Parasitenmembran (Virchow, Froriep, Lotsch). Andrerseits sind diese Gewebsstrukturen von Virchow als faserknorpelähnlich, faserknorpelartig bezeichnet worden.

Ich komme damit zu der Virchow'schen Enchondromtheorie, die längere Zeit die herrschende war. Milner hat mit einem gewissen Recht darauf aufmerksam gemacht, dass Virchow keineswegs derart einseitig über die Cystengenese gedacht hat. Indessen spricht Virchow wenigstens die von ihm beobachtete Oberarmcyste ausdrücklich als ein Neubildungs- und ihren Inhalt als Schmelzungsprodukt chondromatöser Knoten an, weil die „Cystenwand selbst noch erkennbare cartilaginöse Eigenschaften besitzt“ und „im dichtesten Anschlusse an sie bei einer 56jährigen Frau zerstreute Knorpelinseln im Mark der Diaphyse, jedoch in nächster Nähe der Epiphyse vorkommen“.

Das Virchow'sche Präparat hat eine derartige Berühmtheit und Wichtigkeit erlangt, dass es geboten erscheint, ausführlich darauf einzugehen. Das Präparat befindet sich noch in der Sammlung des pathologischen Museums (Nr. 19d, 1876) und trägt von Virchow's eigener Hand die Signatur: Cystis et chondromata miliaria capitis ossis humeri. Ich habe das in Spiritus aufbewahrte Präparat nochmals photographiert (s. Fig. 32); zum Vergleich gebe ich in Fig. 33 eine photographische Reproduktion der schönen, klaren Zeichnung in der Virchow'schen Arbeit.

Ich bin in die glückliche Lage gekommen, einige Stückchen der Cystenwand und des unteren Fortsatzes histologisch nachuntersuchen zu können. Ferner ist es mir geglückt, das Sektionsprotokoll aufzufinden. Ich lasse zunächst das Protokoll folgen:

56jährige Arbeitersfrau Auguste W., gestorben nach Operation auf der chirurgischen Klinik der Charité (v. Bardeleben) am 27. 5. 1876. Obduktion: 29. 5. 1876. Sektionsdiagnose: Sarcoma gigantocellulare regionis colli dextri operatum et metastaticum lienis et hepatis et glandulae suprarenalis sinistrae. Enchondroma multiplex et Cystis humeri dextri. Ligatura carotidis communis et int. et ext. et art. thyreoid. dextr. Bronchopneumonia purulenta partialis pulm. et Oedema pulmonum. Hypoplasia uteri. Cicatrix recti.



Die Metastasen der Milz und Leber werden als kirschkerngrosse, ziemlich scharf umschriebene Knoten von derber Konsistenz und aus grau-weisslichem Gewebe bestehend beschrieben. Die Metastase im Mark der linken Nebenniere war rund, fast haselnussgross und von gleicher Beschaffenheit.

„Im rechten Humeruskopf eine mehr lange als breite Cyste von doppelter Haselnussgrösse. Die Cyste ist mit wässeriger, farbloser Flüssigkeit erfüllt."

Die knöcherne Wand wird von einer dünnen, ziemlich kompakten Schicht gebildet. Die Höhle derselben ist ausgekleidet von einer zarten, wie Schleimgewebe aussehenden Gewebsmasse, welche sich zum grössten Teile in eine dünne einschichtige Membran ausbreitet. Neben dieser Cyste, ungefähr da wo früher der Intermediärknorpel lag, sieht man mehrere hirsekorn- bis erbsengrosse, von spongiöser Knochensubstanz umgebene, wie Knorpel aussehende runde Gewebe. Der übrige Teil des rechten Humerus und das rechte Femur intakt.

Virchow hat dem Fall seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und folgende Präparate in die Sammlung übernommen:

19a) Sarc. gigantocell. gland. colli exstirp. v. Bardeleben.
b) Metastas. sarcom. suprarenalis.
c) Metastas. sarcom. pulmonis.
d) Cystis et enchondromata miliaria capitis humeri dextri.
e) Metastas. lienis.
Metastas. hepatis.
f) Ligaturae Art. carotidis int. et ext. dextr. propter haemorrhagiam ex art. thyreoid.
g) Os femoris c. medulla gelatinosa.

Es handelt sich demnach um eine 56jährige Frau, gestorben nach operativer Entfernung von Riesenzellen-Sarkommetastasen der Halslymphdrüsen. Bei der Autopsie fanden sich weitere Metastasen des Riesenzellensarkoms in Lungen, Leber, Milz und linker Nebenniere. Den Primärtumor vermutete der Obduzent im Knochensystem. Aus äusseren Gründen musste die Skelettsektion wahrscheinlich auf den rechten Humerus und Femur beschränkt werden, die beide äusserlich keine Formveränderungen, besonders keine Auftreibungen, nachweisen liessen. Im rechten Femur fand sich Gallertmark, im rechten Humeruskopf als Nebenbefund eine klinisch nicht in die Erscheinung getretene dickwandige Cyste mit miliaren Enchondromen in der Umgebung. In den Sarkommetastasen fand sich nirgends Höhlenbildung, bei der Humeruscyste keinerlei Zusammenhang mit Riesenzellensarkomen. Ein sicherer Primärtumor ist somit nicht gefunden und der Fall keineswegs restlos aufgeklärt. Ein derart zahlreich metastasierendes Riesenzellensarkom gehört wohl überhaupt zu den grössten Seltenheiten, doch ist an der Richtigkeit der Geschwulstdiagnose ein Zweifel nicht berechtigt. (S. Virchow's Akademierede: Ueber die Entstehung von Knochencysten, 1876.)

Die Cyste im Humeruskopf ist im Präparat (s. Fig. 32) gut erhalten. Virchow verglich ihre Form mit einer umgekehrten Flasche und erwähnt die seitlichen Ausbuchtungen. Sie reicht kopfwärts bis dicht an die noch als Grenzblatt aus Knochengewebe erkennbare Epiphysengrenze, gehört also der Meta- und Diaphyse an. Die Cystenwand war in frischem Zustande 0,5 bis 0,8 mm dick, innen ziemlich glatt, im unteren Teil sass der Innenfläche an mehreren Stellen eine gallertartige Masse lose auf, aus deren schwammigem Gefüge sich klare, schwach gelbliche Flüssigkeit ausdrücken liess. Der übrige beim Aufsägen ausgeflossene Inhalt wird von dem Obduzenten als wässerige,

farblose Flüssigkeit beschrieben. Die Cystenwand hatte nach Virchow's Beschreibung ein faserknorpeliges Aussehen und liess mehrere bewegliche, glatte, blattartige Fortsätze von ebenfalls faserknorpeligem Aussehen erkennen, die sich in das umgebende Fettmark nach mehreren Richtungen erstreckten. Ihrer Anordnung nach erinnerten sie sehr an kalklose Spongiosablätter. An einzelnen Stellen traten bis erbsengrosse, höckerige Körner hervor, deren Kern „aus wirklicher Knochenspongiosa mit fettigem Mark" von einer knorpeligen Schicht eingehüllt war. Nach unten zieht in der Achse des Humerusschaftes ein 40 mm langer, oben röhrenförmiger, unten platter Fortsatz von der Cystenwand, der durchweg ebenso wie die Cystenwand selbst ein dichtes faserknorpeliges Aussehen hatte. Am medialen Umfang der Cyste, in nächster Nähe der Epiphysenlinie fand sich eine Gruppe kleiner, hirse- bis hanfkorngrosser Knorpelstücke lose im Fettmark (s. d. Reproduktion der Virchow'schen Zeichnung, Fig. 33).

Im gegenwärtigen Zustande ist das reichlich vorhandene Fettmark verseift und erscheint als weisse, krümelig-schmierige Masse. Von den Knorpelherden ist nichts mehr mit Sicherheit wahrzunehmen. Bei ihrer losen Befestigung im Fettmark werden sie ausgeschwemmt sein. Auch die blätterigen Fortsätze der Cystenwandung sind nicht mehr deutlich, nur der lange Fortsatz nach unten ist noch erhalten und auch seine Röhrenform im oberen Teil noch nachweisbar. Sein Lumen kommuniziert mit dem Cystenraum.

Nach dem mikroskopischen Befunde Virchow's bestanden die Knorpelstückchen, die Enchondromata miliaria, sonderbarerweise nicht aus hyalinem, sondern aus echtem Netzknorpel, dessen Vorkommen in grossen Enchondromen Virchow erwiesen hatte (Onkologie, S. 466), zum Teil hingen die Knorpelstücke mit der Cystenwand zusammen. Die Cystenwand selbst besteht nach Virchow aus sehr dichten, stellenweise fast homogenen und schwach glänzenden, zumeist leicht streifigen, hier und da steifen, aber glatten Fasern, die bei Essigsäurezusatz erblassten, ohne gänzlich zu verschwinden. „Die Fasern hatten weder in bezug auf Anordnung noch in bezug auf Beschaffenheit Aehnlichkeit mit den Fasern von Netzknorpel". Zwischen den Fasern lagen spärliche Netzzellen von mässiger Grösse. Die ausstrahlenden Blätter zeigten osteoiden Gewebstypus. Eine Epithelauskleidung fehlte. Die Gallertmassen an der Innenfläche bestanden aus verfilzten, etwas steifen Fasern (kein Fibrinfilz). Nach Essigsäurezusatz erinnerte die zellenlose Masse lebhaft an gewisse Faserknorpel.

Auf Grund des vorstehenden Untersuchungsergebnisses kommt Virchow zu folgendem Schluss: Die Cyste hat „den Habitus einer sog. Erweichungscyste, bei der als Inhalt die Schmelzungsprodukte früher fester Centralmassen auftreten". „Wenn demnach die Cystenwand selbst noch erkennbare cartilaginöse Eigenschaften besitzt, und wenn im dichtesten Anschluss an sie bei einer 56 jährigen Frau zerstreute Knorpelinseln im Mark der Diaphyse, jedoch in nächster Nähe der Epiphyse vorkommen, so wird man kein Bedenken tragen dürfen, die Cyste selbst als ein Neubildungs- und ihren Inhalt als Schmelzungsprodukt chondromatöser Knoten anzusehen".

Makroskopisch sah die Cystenwand und ihre Fortsätze in das umgebende Fettmark faserknorpelig aus, histologisch fand sich dagegen streifig-fibrilläres Bindegewebe und Osteoid. Die „noch erkennbaren cartilaginösen Eigenschaften" sind also histologisch nicht nachweisbar.

Ich habe Gelegenheit gehabt, ein kleines Stück der Cystenwand sowie des röhrenförmigen unteren Fortsatzes nachuntersuchen zu können. Die winzigen Stücke, die sich durch ihre derbere Konsistenz gegen das verseifte und weiche Fettmark abhoben, wurden ohne Entkalkung in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Eine Kernfärbung ist nicht mehr zu erzielen. Trotzdem ist auch heute noch festzustellen, dass es sich um eine derbfibröse, bindegewebige, sehr gefässarme Schicht handelt. An einigen Stellen sitzt der Innenfläche noch die filzige Masse auf. An der Peripherie der bindegewebigen Cystenwand findet sich eine deutliche Anhäufung von scholligem Blutpigment. Die regellose Verteilung amorpher Kalkmassen im Gewebe ist wohl auf Macerationsprozesse zurückzuführen und für die Diagnose belanglos. Cartilaginöse Eigenschaften müssen wir der Cystenwand nach dem Untersuchungsbefund Virchow's und unserer Nachuntersuchung absprechen und damit auch alle Schlüsse aus dieser Deutung beanstanden. Die früher aufgeführten Postulate v. Recklinghausen's für die histologische Diagnose einer Ostitis fibrosa sind nicht mehr restlos zu erfüllen. Vor allem aber kann als erwiesen gelten, dass diese Cyste nicht als Enchondromcyste angesehen werden darf. Ich glaube, Virchow wäre der erste, der seinen Irrtum eingestehen würde.

Die miliaren Enchondrome aus Netzknorpel in der Umgebung der Cyste sind für die Cystengenese nicht beweisend. Wir haben es hier mit den gleichen Knorpelresten zu tun, wie sie Boström in der Nähe seiner Beckencyste, ferner Lexer u. a. gefunden haben.

Virchow hat schon damals auf mancherlei Verschiedenheiten und Unstimmigkeiten des Befundes bei cystoid umgewandelten Enchondromen und der beschriebenen solitären Humeruscyste hingewiesen. Die Enchondrome pflegen sich aus hyalinem Knorpel zu entwickeln und ihre centralen Erweichungscysten haben keine so derbe, dicke, fast lederartige Wand und keine derartig glatte Innenfläche. Die aus Osteoid bestehenden Fortsätze der Cystenwand sah Virchow gleichfalls als knorpelige Bildungen an, jedoch nicht für primär knorpelige Gebilde, wie die benachbarten Enchondrome, sondern für recartilaginesciertes Knochengewebe.

Auch durch Vergleich mit dem von Virchow mitgeteilten Befund des Froriep'schen generalisierten Falles (s. meine Untersuchungsergebnisse) ergibt sich, dass zwischen Faserknorpel und Bindegewebe in damaliger Zeit nicht scharf unterschieden wurde. So sagt Virchow, dass die Cystenwände im Froriep'schen Falle makroskopisch aus festen, dichten Geweben von faserknorpeliger Beschaffenheit bestehen, sehr ähnlich den Fortsätzen der Wand der Humeruscyste. Mikroskopisch fand sich Faserknorpel oder Bindegewebe, nie Hyalin- oder eigentlicher Netzknorpel. Die Cysten, meint Virchow, entstehen durchweg aus faserknorpeligen Abschnitten durch Erweichung; an der Wand erhält sich die blätterige Beschaffenheit der faserknorpeligen Lagen, wodurch stellenweise eine an Echinokokkenmembranen erinnernde Streifung der Wand entsteht. Diese streifigen, konzentrisch geschichteten Lagen des dickfibrillären Bindegewebes der Wand habe ich bei der Nach untersuchung des Froriep'schen Falles ebenfalls nachweisen können (s. Figg. 8 und 9), auch die Aehnlichkeit mit Echinokokkenmembranen ist erkennbar. Keinesfalls handelt es



sich bei diesem Gewebe nach unseren heutigen Kenntnissen um Faserknorpel.

Die Cysten entstehen, wie bereits erwähnt, stets innerhalb des fibrös umgewandelten Markes, bisweilen auch innerhalb der im nächsten Abschnitt zu besprechenden riesenzellensarkomartigen Stellen. Mönckeberg glaubt auf Grund seiner Befunde einen Unterschied zwischen den Fibrom- und den Riesenzellensarkomcysten machen zu können, indem er die ersteren für gutartige Rückbildungsprozesse, die letzteren für mehr progressive Bildungen hält. Ich komme auf diesen Punkt noch zurück.

Die Genese der Cysten durch ödematöse Erweichung und Schwund des fibrösen Markgewebes hat v. Recklinghausen bereits behauptet. Die neueren Untersucher, besonders Fujii, haben diese Ansicht durch ihre Befunde zum Teil an Serienschnitten stützen können. Ich habe den gleichen Befund bei meiner Nachuntersuchung des Falles Froriep's und bei dem neu mitgeteilten Fall generalisierter Ostitis fibrosa erheben können. In dem letztgenannten Falle dehnte sich eine Cyste in einen knorpelähnlich gebauten Gewebsbezirk aus (s. Fig. 27—30).

Das ödematöse, myxomartige Gewebe, das die Vorstufe der Hohlraumbildung zu sein scheint, erinnert in seinem Bau an die Arachnoidea, wie Froriep bereits betont hat.

Die Anschauung, dass die meisten sog. Knochencysten auf dem Boden einer fibrösen Ostitis nach v. Recklinghausen entstehen, ist gegenwärtig die herrschende. Ueber die v. Mikulicz'sche Auffassung der Knochencysten als Krankheit sui generis, über die Theorie der traumatischen Genese und über die Virchow'sche Enchondromtheorie habe ich das Erforderliche bereits gesagt.

Die relative Häufigkeit der Cystenbildung bei der Ostitis fibrosa rechtfertigte die ausführliche Behandlung dieser Gebilde, doch sei am Schluss des Kapitels nochmals darauf hingewiesen, dass die Cysten nicht das Wesentliche und Primäre, sondern stets ein Ausgang der proliferierenden Markfibrose und etwas Sekundäres sind.

Die Riesenzellensarkome des Knochensystems nehmen in der Geschwulstlehre eine sehr eigenartige Stellung ein und sind eine charakteristische Geschwulstform des Knochengewebes. Das Grundgewebe wird, wie bereits erwähnt, meist von jungen, vollsaftigen, dicht gedrängten Spindelzellen gebildet, die bisweilen Faserbildung zwischen sich erkennen lassen und bei ausgesprochener Faserbildung die Struktur des Fibrosarkoms zeigen. Seltener bilden Rundzellen die Hauptmasse des Grundgewebes. Die Riesenzellen sind ein integrierender Bestandteil des Gewebes. Sie erweisen sich

morphologisch als einwandfreie Myeloplaxen bzw. Osteoklasten (Tumeurs à myéloplaxes-Robin 1850). Die einzelnen Zellarten des Gewebes finden sich sämtlich im normalen Knochenmark präformiert, so dass also eine deutliche Anlehnung des Sarkomgewebes an die normale Zusammensetzung des Mutterbodens besteht (Myeloidtumoren-Paget). Borst, dessen Geschwulstlehre ich diese Angaben entnehme, spricht nur von einer „entfernten Anlehnung". Je nach dem Ursprung unterscheidet man periphere, periostale und centrale myelogene Riesenzellensarkome. Innerhalb der Tumoren findet sich zuweilen Neubildung von spongiösem Knochengewebe. Klinisch haben die Riesenzellensarkome des Knochensystems und vor allem die weitaus häufigeren myelogenen Riesenzellensarkome die auffallende Eigentümlichkeit, dass sie trotz ihres histologischen Sarkomcharakters meist durchaus benigne Tumoren sind und bleiben. Ihr Wachstum ist vorwiegend ein expansives, exstruktives, Lokalrecidive nach Excochleation beobachten wir Chirurgen zwar öfters, doch bleiben auch diese meist auf ihren Entstehungsort beschränkt. Die umgebenden Weichteile (Muskeln usw.) sind so gut wie stets unbeteiligt. Die Riesenzellensarkome respektieren die Grenze des Periosts, auch wenn sie zur Zerstörung der ganzen Corticalis geführt haben. Infiltratives Wachstum und Metastasen gehören zu den grössten Seltenheiten (vergl. den Fall Virchow: Humeruscyste).

Zu diesen Riesenzellensarkomen gehören auch die sog. Epuliden. Klinisch handelt es sich um die gleiche benigne Tumorart, die höchstens lokal recidivfähig ist. Diese durch die dauernde Erfahrung gestützte Anschauung bildete für den jüngeren Nélaton den Ausgangspunkt zu seiner These, dass die riesenzellenhaltigen Osteosarkome der Extremitätenknochen den gleichen myelogenen Ursprung und die gleiche Benignität hätten. Ueber die Herkunft der Epuliden herrscht noch immer keine völlige Einigung. Magitot sah in dem Periost der Alveole die Ursprungsstätte der Epuliden. Virchow hatte sich dieser Ansicht angeschlossen und gelehrt, dass auch periostale Zellelemente Riesenzellen zu bilden imstande sind. Es würde sich demnach nicht um wirkliche Knochenmarksriesenzellen, sondern um Riesenzellen heteroplastischer Herkunft handeln. Auf Grund dieser Lehre ist man, so schreibt Borst, über den periostalen Ursprung vieler Epuliden nicht im Zweifel. E. Nélaton leitet die Myeloplaxen vom Markgewebe ab und sieht deshalb die Epuliden als myelogene Bildungen an. Auch v. Recklinghausen stellt sich auf diesen Standpunkt, den auch ich einzunehmen geneigt bin. Abgesehen von den sicher „intraossös" entstandenen Epuliden entstehen die von den

knöchernen Alveolarsepten ausgehenden „ebenfalls wohl myelogen, aber nicht vom eigentlichen Periost her, wie man wegen der oberflächlichen Lage oft angenommen hat“ (v. Recklinghausen).

Die myelogenen Riesenzellensarkome sollen nach Borst meist weichere Konsistenz als die periostalen haben. Die Epuliden seien meist derbe Tumoren. Auch behauptet der genannte Autor, es sei morphologisch ein Unterschied zwischen den Riesenzellen der einen und der andern Form vorhanden. In den periostalen Tumoren sei das Protoplasma der Riesenzellen fester, oft nicht körnig, eher leicht streifig, schärfer begrenzt, die Zellen langgestreckt und mit zahlreichen Ausläufern versehen, während sich in den myelogenen Tumoren die Riesenzellen durch zartere Formen auszeichnen. Andere Autoren haben diese Befunde meines Wissens nicht bestätigt. Ich habe in den riesenzellenhaltigen Stellen der Ostitis fibrosa Riesenzellen gefunden, die alle von Borst angeführten Kriterien der periostalen Riesenzellen aufweisen und kann, soweit meine histologischen Kenntnisse reichen, diese Unterscheidungsmerkmale nicht anerkennen.

So ungeklärt die Herkunft der Myeloplaxen auch ist, immer erscheint es verständlicher, sie als Bildungen ihres Mutterbodens, des Knochenmarks anzusehen, dabei mag es nebensächlich erscheinen, ob die von vielen Untersuchern beobachtete Lagebeziehung der Riesenzellen zu Blutgefässendothelien zur Annahme berechtigt, dass sie endothelialen Ursprungs sind (Pommer, Ritter, Borst). Ebenso beiläufig erwähne ich die Ansichten über die Wandlungsfähigkeit der Myeloplaxen. Koelliker will die Umwandlung von Osteoklasten in Osteoblasten nachgewiesen haben, Pommer und Weyher Umwandlung in faserbildende Spindelzellen, Rindfleisch den Uebergang von Knochenzellen in Riesenzellen. Ich erwähne diese Befunde ohne sie durch eigene Untersuchungsergebnisse stützen oder widerlegen zu können. Unwahrscheinlich scheinen sie mir in höchstem Masse. Die Riesenzellen der Myeloidtumoren erweisen sich als typische Riesenzellen vom myeloplaxen Typus. Das Protoplasma zeigt einen kernfreien Rand, die oft sehr zahlreichen Kerne sind mehr nach dem Centrum zu aneinandergedrängt. Das Protoplasma zeigt je nach der sehr variablen Grösse der Riesenzellen eine verschiedene Flächenausdehnung. Besonders die grösseren Exemplare lassen eine zackige Begrenzung und zahlreiche Ausläufer gegen das umliegende Gewebe erkennen. Auch Vacuolen (Ribbert) finden sich darin häufig und, wenn auch seltener, Einschlüsse von körnigem Blutpigment, sowie Kalkkrümel. Die Zellen stellen sich dadurch als phagocytäre Elemente dar.



Mitosen habe ich in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren niemals in Riesenzellen gesehen. Mir sind bei meinen Untersuchungen zwei wohl unterscheidbare Typen von Riesenzellen nebeneinander vorkommend aufgefallen. Zu der einen Art gehören die eben beschriebenen grossen Exemplare. Ihr Protoplasma nimmt nur einen ganz schwach-blauen Farbenton bei Hämatoxylinfärbung an. Die inmitten des Zellleibs aufgehäuften Kerne sind rundlich, deutlich bläschenförmig und lassen neben zarter Kernstruktur je ein deutliches Kernkörperchen nachweisen. Die Kernfärbung ist licht und relativ zart. Bei dem anderen Typus, der sich nur bei kleineren Exemplaren findet, ist das Protoplasma dunkler bläulich gefärbt, zeigt straffere Formen und kaum Fortsätze, auch Vacuolen und Protoplasmaeinschlüsse (Pigment) fehlen. Die in der Mitte zusammengedrängten Kerne sind schlank, fast stäbchenförmig und tiefblau tingiert. Ein Kernkörperchen oder irgend eine Kernstruktur sind nicht nachweisbar. Die beiden Zelltypen finden sich häufig dicht nebeneinander. Vielleicht handelt es sich um verschiedene Entwicklungsstufen, doch möchte ich es vermeiden, aus meinen Befunden irgend welche weitgehenden Schlüsse in der einen oder anderen Richtung zu ziehen. Neben dem Reichtum an Riesenzellen ist der grosse Blut- und Pigmentgehalt ein Charakteristikum der Myeloidtumoren. Das Gewebe erhält dadurch jenen schon erwähnten braunroten bis braunen Farbenton, der die Bezeichnung als „braune Tumoren“, als „pigmentierte Sarkome“ bedingte. Die reichlichen Blutgefässe sind dünnwandig, meist strotzend gefüllt. Auch in diesen Riesenzellensarkomen finden sich zahlreiche Blutextravasate und Gewebsinfarzierungen mit roten Blutkörperchen. Das reichliche Pigment ist ein sicherer Beweis früherer Blutungen. Es liegt teils in körnigen oder scholligen Massen einzeln oder zu Klumpen und Haufen geballt frei im Gewebe, teils in Zellen zum Teil recht grossen Formats eingeschlossen.

Neben den Blutgefässen sah ich mehrfach auch weite, prallgefüllte Lymphgefässe bzw. Capillaren mit einschichtigem Endothelbelag als einziger Wandbekleidung, die geronnene homogene Inhaltsmasse hatte sich mit Eosin ganz schwach gefärbt.

Schliesslich kommen in und neben diesen riesenzellensarkomartigen Gebilden regressive Veränderungen vor, die zu cystischen Hohlräumen führen. Nach meinen Befunden kann ich die Ansicht v. Recklinghausen's bestätigen, dass die Hohlräume meist von fibrösem Gewebe umgeben sind und sich das riesenzellenhaltige zellreiche Gewebe erst in einiger Entfernung anschliesst. Enklaven von fibrösem Gewebe finden sich häufig mitten in den riesenzellen-



sarkomartigen Herden und sie bilden die Prädilektionsstellen für die Erweichungshöhlen. Damit soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass nicht auch mitten im sarkomartigen Gewebe Hohlräume auftreten.

Mönckeberg hat am schärfsten zwei Formen von Hohlräumen unterschieden. Nach ihm sind die Fibromcysten reine Erweichungscysten mit geringer Wachstumstendenz. Sie zeichnen sich durch geringen oder fehlenden Pigmentgehalt und starken Knochenanbau in der Umgebung aus, sind also besonders gutartige Bildungen. Im Gegensatz dazu sind nach Mönckeberg die Riesenzellensarkomcysten reich an Pigment, entstehen durch Erweichung und Blutungen, zeigen grosse Wachstumstendenz und starken Knochenabbau in ihrer Umgebung, sind also weniger gutartig. Nach dieser Anschauung spricht sich die grössere Proliferationsfähigkeit der Riesenzellensarkome im Vergleich zu den Fibromen, auch in ihren regressiven Veränderungen, den Cysten aus. Andere Autoren (Davidsohn) sahen syncytiumähnliche Riesenzellen als direkte Begrenzung der Cysteninnenfläche, meist wurden die Riesenzellen erst in einiger Entfernung von der Wand gefunden.

Als Unterscheidungsmerkmale zwischen wahren Riesenzellensarkomen und den riesenzellenhaltigen Bildungen bei der Ostitis fibrosa führt Lubarsch folgende an: „Für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und gewissen entzündlichen Neubildungen ist allein massgebend die Polymorphie der Zellen und die mangelhafte Ausreifung des ganzen Gewebes. Wo man auch noch so viele Riesenzellen, die mit Pigmentschollen oder anderen Fremdkörpern beladen sind, sieht, und die Spindelzellen gleichmässig geformt sind, keine Abnormitäten in den Kernen darbieten und zwischen sich faserige Intercellularsubstanz erkennen lassen, handelt es sich nicht um ein Sarkom.“

Bei den entzündlichen Bildungen der Ostitis fibrosa besteht eine sehr nahe Beziehung zwischen Riesenzellen und Pigment. „Fast alle Riesenzellen sind mehr oder weniger reichlich mit eisenhaltigem Pigment angefüllt.“ Bei der Epulis und den Riesenzellensarkomen der langen Röhrenknochen findet sich gleichfalls reichlich Pigment, aber nie innerhalb der Riesenzellen.

Bei der Epulis sind die Riesenzellen annähernd gleichmässig verteilt, bei den entzündlichen Bildungen der Ostitis fibrosa bilden sie dichtgedrängte Haufen, an anderen Stellen fehlen sie.

In den Riesenzellensarkomen des Femurs und der Tibia „findet sich stets eine erhebliche Polymorphie der Zellen“; niemals vermisst man hyperchromatische Kerne, Verklumpungen, neben den eigentlichen Riesenzellen zwei- oder dreikernige Zellen; auch

werden Mitosen, die in unserem Falle (von Ostitis fibrosa) ganz fehlen und auch in keinem der anderen Autoren erwähnt werden, hier nie vermisst.

Bei der Ostitis fibrosa finden sich deutliche Uebergänge von fibrösem Gewebe zu riesenzellenhaltigem.

Nach diesen Ausführungen besteht trotz mancher Aehnlichkeiten ein ausgesprochener, histologisch mit Sicherheit nachweisbarer Unterschied zwischen den riesenzellenhaltigen Gewebsstrukturen der Ostitis fibrosa und den eigentlichen Riesenzellensarkomen mit Einschluss der Epulis. „Die Hauptsache ist (nach Lubarsch), dass man den Gedanken aufgibt, als hätten diese Gebilde (der Ostitis fibrosa) irgend etwas mit blastomatösen Wucherungen zu tun."

v. Recklinghausen hat in seinem nachgelassenen Werk (1910) zu diesen Ausführungen Lubarsch's (1906) leider nicht Stellung genommen. v. Recklinghausen sah die Streitfrage unter ähnlichem, aber doch auch gänzlich anderem Gesichtswinkel. Er stellt die Epulis und die myelogenen Riesenzellensarkome der Metaphysen der langen Röhrenknochen nicht als wahre Riesenzellensarkome den entzündlichen Bildungen der Ostitis fibrosa gegenüber, sondern fasst sie sämtlich als Produkte der gleichen Erkrankung des Knochenmarks, nämlich der Ostitis fibrosa auf. Trotzdem er mit dieser Lehre wenig Anklang gefunden zu haben scheint, hatte er doch sehr gewichtige Gründe für seine Anschauung.

Er folgt E. Nélaton und geht von den Epuliden aus, die er für myelogene Bildungen hält. „In den richtigen Epuliden der Kiefer hat man häufig genug Stellen mit fibröser Struktur, daneben unbestreitbar neugebildete Knochen- und Osteoidbälkchen angetroffen, ja sogar Cysten, welche weder mit der Oberkieferhöhle, noch mit den Alveolen oder Zahnwurzeln zusammenhingen. Kurz, die Zusammensetzung, der ganze Aufbau, das langsame Wachstum, die lokale Recidivfähigkeit, der Verlauf der Epuliden stimmt mit den Eigentümlichkeiten der Tumoren, welche bei der fibrösen Ostitis in den letzten beiden Jahrzehnten nachgewiesen wurden, so vollkommen überein, dass beide Geschwulstarten als zusammengehörende, auch genetisch gleichartige angesehen werden müssen. Höchstens sind sie in quantitativer Beziehung verschieden. Denn die Epuliden sind zur Zeit raschen Wachstums und im Zustand besonderer Reizung übermässig reich an jungen spindelförmigen Zellen, so dass ihnen alsdann auch die Bezeichnung sarkomatös oder Riesenzellensarkome in Anbetracht ihres morphologischen Verhaltens gegeben werden kann."

Zunächst müssen wir versuchen, eine Einigung bezüglich der Stellung der sog. Epuliden zu ermöglichen. Lubarsch hält sie



für sichere Riesenzellensarkome, v. Recklinghausen (und ebenso E. Nélaton) für entzündliche Bildungen bei Ostitis fibrosa. Eine Tatsache ist sehr befremdlich, nämlich dass kein Pathologe vor Lubarsch mit solcher erfreulichen Sicherheit und Bestimmtheit die Möglichkeit einer Unterscheidung dieser Gebilde betont hat, ja man kann sogar nachweisen, dass die meisten keine unterscheidenden Merkmale entdeckt haben. Unter ihnen finden sich Namen wie Virchow, v. Recklinghausen, Mönckeberg, Albrecht, Orth (s. bei Kehr). Allzu naheliegend sind diese morphologischen Unterschiede also sicherlich nicht. Wir werden in Zukunft den dankenswerten Anregungen Lubarsch's besondere Aufmerksamkeit zu schenken haben. Die Richtigkeit der Befunde eines Pathologen vom Rufe Lubarsch's wird niemand anfechten wollen. Indessen stellt sich in späterer Zeit vielleicht auch hier heraus, dass wir die morphologischen Befunde für die Deutung und Einteilung zu einseitig betont haben. Mehr noch gibt folgende Tatsache zu denken: In 3 Fällen von generalisierter Ostitis fibrosa fanden sich neben den typischen Bildungen der Erkrankung gleichzeitig Epuliden (v. Recklinghausen [Fall Bleich], Mönckeberg, Wrede). Vor allem der Fall Wrede ist sehr instruktiv. Die Krankheit begann im 30. Lebensjahre mit Epulis am Unterkiefer, die operiert wurde. Ausgebreitete, festgestellte Ostitis fibrosa mit den charakteristischen Veränderungen und zahlreichen Cysten in fast allen Knochen, auch im Schädel. Im 40. Jahre grosses Riesenzellensarkom des Oberkiefers, Exstirpation.

Ein zufälliges gemeinsames Vorkommen der Ostitis fibrosa und der als wahrer Tumor aufzufassenden Epulis kann wohl völlig ausgeschlossen werden. Dafür ist die Zahl von 3 Fällen bei der relativen Seltenheit der Epulis doch zu gross. Eine Fehldiagnose ist höchst unwahrscheinlich. Will man nicht annehmen, dass es zweierlei Epuliden gibt, solche, die wahre Tumoren sind, und solche, die bei Ostitis fibrosa als entzündliche Bildungen vorkommen — das wird selbst der begeistertste Verfechter der Tumornatur nicht wollen —, so bleibt nichts übrig, als zuzugeben, dass die Epuliden mit den riesenzellensarkomartigen Bildungen der Ostitis fibrosa identisch sind. Damit besteht die Behauptung v. Recklinghausen's zu Recht, dass die Epuliden zur Kategorie der metaplastischen Malacie, zur tumorbildenden fibrösen Ostitis gehören und die höchsten Stufen fibrös-ostitischer Neubildung darstellen. Diese Ansicht vertritt in neuester Zeit auch Stumpf.

Die „pigmentierten Sarkome" der langen Knochen sind durch den gleichen grossen Blut- und Pigmentgehalt wie die Epuliden ausgezeichnet.



Sie kommen beide in den ersten 3 Jahrzehnten des Lebens zur Beobachtung. Ihre Entwicklung fällt in die Jugendjahre ebenso wie diejenige der anderen solitären Bildungen der Ostitis fibrosa (Knochencysten). Ihre Prädilektionsstelle sind die Metaphysen der Röhrenknochen (Schlange, Virchow u. a.), also in den jugendlichsten und am spätesten ausgewachsenen Knochenabschnitten.

Sie bauen sich auf aus den bekannten Repräsentanten der bindegewebigen Formationen: Bindegewebe, Schleim — Osteoidknochen —, ganz selten Knorpelgewebe, Lymphmark und Fettmark.

Das umgebende Gewebe erfährt einen grossartigen Umbau, so dass es sich um eine ausgesprochene metaplastische Malacie bei dieser Art Tumorbildung handelt. Die häufig dünne, schalenförmige, knöcherne Kapsel, die die Tumoren umgibt, besteht durchweg aus neugebildetem feinporigem Knochengewebe. Das Gleiche gilt von den Knochenbälkchen im Innern der Geschwulst. Auch der anscheinend sehr seltene Befund von Knorpelgewebe erklärt sich histogenetisch nach dem früher Gesagten ohne Schwierigkeit.

Die besondere Stellung dieser Riesenzellensarkome in der Geschwulstlehre und besonders in der klinischen Pathologie wurde bereits betont. Die Tumoren mögen noch so riesige Dimensionen annehmen, so gut wie stets wird das Periost und der Gelenkknorpel als Grenze respektiert. Zum Unterschied gegen Fibrome und Cysten macht die riesenzellensarkomartige Wucherung dagegen nicht Halt vor der Epiphysenlinie und erweist sich auch dadurch als die proliferationsfähigste Bildung der fibrösen Ostitis. Das häufig hochgradig gedehnte Periost erleidet, wenn überhaupt, lediglich durch Zerrung und mechanische Dehnung Lücken, aus denen die Tumormassen durchbrechen, eine eigentliche Einschmelzung bzw. Durchwucherung findet nicht statt. In jenen überaus seltenen Fällen von späterem infiltrierenden Wachstum, also von malignen Riesenzellensarkomen soll die Bösartigkeit stets mit dem Durchbruch des schützenden Periosts erfolgen (Steward).

Noch auf eine weitere Eigentümlichkeit dieser solitären metaphysären bzw. epiphysären Riesenzellensarkome hat v. Recklinghausen hingewiesen, auf die in und an dem Tumorgewebe vorhandenen Cysten. Er citiert als Paradigma das von Schuchardt in der Deutschen Chirurgie auf Tafel I farbig abgebildete schalige Riesenzellensarkom des unteren Tibiaendes, das zwei haselnussgrosse, ganz glattwandige Cysten enthält. Aehnliche Befunde in Riesenzellensarkomen der Röhrenknochen erhoben E. Nélaton, Delanglade-Cornil, Lebert (s. v. Recklinghausen).

Aus der Sammlung unserer Klinik kann ich ein hierhergehöriges Präparat beschreiben, das ich mikroskopisch nachuntersucht habe, um mir ein eigenes

Urteil über diese Fragen zu bilden. Es handelt sich um ein Resektionspräparat aus Franz König's Zeiten, Die Signatur lautet: Sarcoma radii, Anna Sch., 42 Jahre, Frauenstation 3.

Leider ist keine Jahreszahl vermerkt, so dass es mir leider nicht möglich war, klinische Daten aufzufinden. Dieser bedauerliche Mangel fällt jedoch deshalb nicht allzuschwer ins Gewicht, weil ich lediglich histologische Schlüsse aus der Untersuchung zu ziehen brauche. Derartige Resektionspräparate werden heutzutage trotz unserer Fortschritte in der plastischen Knochenchirurgie immer seltener, weil wir uns heutzutage bei der erwiesenen Gutartigkeit dieser Tumoren fast stets auf die Exchochleation beschränken. Dass es sich um einen Solitärtumor handelte oder wenigstens an den anderen Knochen keine Veränderungen klinisch nachgewiesen werden konnten, geht aus der Art der Operation ohne weiteres hervor. Der trotz der Auslaugung in der Konservierungsflüssigkeit noch immer deutlich bräunlich gefärbte Tumor sitzt in der resezierten unteren Radiusmeta- und epiphyse und hat zu einer kolbigen Auftreibung dieses Knochenabschnittes geführt. Ueberall ist die Geschwulst von einer wenn auch dünnen knöchernen Schale umgeben, das Periost ist nirgends durchbrochen, der Gelenkknorpel intakt. Auf dem Durchschnitt (s. Fig. 34) sieht man unten noch ein Stück der normalen Diaphyse, die beiden Corticalispfeiler lassen sich noch eine Strecke weit in den Tumor hinein verfolgen, um dann zu verschwinden. Auf der Daumenseite tritt dieses Verschwinden früher ein. Das Periost mit seiner darunter gelegenen Schale von neugebildetem Knochengewebe ist hier besonders stark vorgetrieben und eine kleine Strecke weit von der Diaphysencorticalis abgehoben. Auf diese Weise ist an dieser Stelle der Corticalispfeiler beiderseits vom Tumorgewebe umgeben und endet zugespitzt darin. In gleicher Höhe mit der Periostabhebung verläuft die deutlich sichtbare Grenze der Geschwulst gegen das normale Knochenmark innerhalb der Markhöhle. Der wichtigste Befund sind zahlreiche, glattwandige, bis etwa erbsengrosse, cystische Hohlräume mitten im Tumor, die zum Teil miteinander durch breitere oder enge Oeffnungen kommunizieren. Die grösseren zeigen unvollständige septenartige Leisten und Vorsprünge der Wand. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde der in der Abbildung sichtbare keilförmige Teil der linken Hälfte entnommen. Das dadurch freigelegte Gewebe hat einen erheblich dunkleren braunen Farbenton als die stärker ausgelaugte alte Schnittfläche. Die Entnahme gelingt mit dem Messer.

Histologisch zeigt das Gewebe in grösster Ausdehnung die Struktur der Riesenzellensarkome. In der Umgebung des Geschwulstgewebes findet sich spongiöses Knochengewebe mit sehr deutlichem Osteoblastenbesatz und osteoiden Säumen. Die Maschen bzw. Markräume sind mit relativ zell- und gefässreichem Fasermark erfüllt. Die Spindelzellen lassen deutliche Intercellularsubstanz in Gestalt von Fibrillen erkennen und laufen bündelweise parallel den Knochenrändern. Einige Stellen sind kern- bzw. zellärmer, auch der Gefässgehalt tritt in den Hintergrund, wir haben richtiges Fibromgewebe vor uns. Solche Herde von mikroskopischer Kleinheit finden sich auch inmitten der Geschwulst. Der Uebergang des Fasermarks in das sehr zellreiche Sarkomgewebe erfolgt ziemlich unvermittelt (s. a. Fig. 35). Innerhalb des eigentlichen Tumorgewebes herrscht ein sehr kernreiches Spindelzellengewebe durchaus vor, stellenweise ist es mit ziemlich zahlreichen rundlichen Zellen durchschossen, die nur an wenigen Orten an Zahl die Spindelzellen übertreffen. Die Zellkerne, auch die langgestreckten der Spindelzellen zeigen eine Kernstruktur. Sichere Mitosen habe ich nicht finden können, auch keine Verklumpungen. Intercellularsubstanz ist nicht oder jedenfalls nur an wenigen Stellen nachweisbar. Der Gehalt an Blut-



gefässen ist wechselnd. Auch Lymphgefässe mit homogener Füllung und teilweise grossem Lumen sind sichtbar. Auch ausserhalb der dünnwandigen Blutgefässe finden sich rote Blutkörperchen zwischen den Zellen im Gewebe. Ausserdem fällt der Reichtum an Pigment auf. Es ist zwar durch die Konservierungsflüssigkeit ausgelaugt, doch immerhin noch mit Sicherheit nachzuweisen. Das Pigment liegt zwischen und in den Tumorzellen. Als wichtiger und auffallender Zellbestandteil sind endlich die Riesenzellen anzuführen. In grösseren Bezirken des Tumorgewebes fehlen sie gänzlich, in anderen finden sie sich spärlich, meist jedoch treten sie in derart erheblicher Zahl auf, dass sie dem histologischen Bild durchaus das charakteristische Gepräge verleihen. Ihre Form ist vielgestaltig, die Ecken und Fortsätze des Protoplasmaleibes fügen sich in entsprechende Lücken und Aussparungen des umgebenden Gewebes. Häufig hat sich das umliegende Gewebe infolge der Konservierung etwas von den Riesenzellen zurückgezogen, so dass die Riesenzellen in einem besonderen Hohlraum zu liegen scheinen. Ihre Grösse ist zum Teil recht beträchtlich. Die inmitten des Zellleibs aufgehäuften Kerne sind meist rundlich, bläschenförmig und zeigen ein deutliches Kernkörperchen. In einigen Exemplaren ist auch die andere Riesenzellenform vertreten. Ihr Protoplasma ist etwas stärker tingiert, die Kerne sind schmaler, zeigen weniger runde Konturen, sind intensiv dunkel gefärbt. Von Kernstruktur und Kernkörperchen ist nichts zu sehen. Mitosen fand ich in den Riesenzellen nie, dagegen Vakuolen. Pigmenteinschlüsse waren nicht mehr nachweisbar. Die Cysten werden zum Teil direkt von dem Sarkomgewebe begrenzt. Einige Riesenzellen finden sich in nächster Nähe der Innenfläche des Hohlraumes, im ganzen treten sie jedoch in der eigentlichen Wand an Zahl sehr zurück. Der Cysteninhalt besteht fast durchweg aus roten Blutkörperchen. Eine Epithel- oder Endothelauskleidung des Hohlraumes fehlt völlig.

Innerhalb des Tumors finden sich ferner noch stellenweise Anhäufungen von spongiösem Osteoid und zwar zum Teil so reichlich, dass das histologische Bild dadurch beherrscht wird. In den engen Maschen liegt das zellreiche Sarkomgewebe. Mehrfach lässt sich eine ziemlich deutlich differenzierte Osteoblastenschicht wenigstens auf kleine Strecken nachweisen. Besonders interessant ist der histologische Befund des Tumors unter dem Gelenkknorpel des Radius. Das zellreiche Sarkomgewebe reicht stellenweise bis dicht an den unversehrten Gelenkknorpel heran. Innerhalb des riesenzellenreichen Tumorgewebes finden sich noch reichlich Spongiosabälkchen, die ihrer Struktur nach zum Teil alt, zum Teil neugebildet erscheinen, zum Teil liegen die Riesenzellen in Lakunen oder doch dem Knochengewebe direkt an (Osteoklasten), daneben ist streckenweise ein deutlicher Osteoblastenbesatz nachzuweisen. Osteoide Appositionssäume sind nicht sichtbar. Im ganzen herrscht der Knochenabbau vor. Tumorwärts, also in einer gewissen Entfernung vom Gelenkknorpel geht das Sarkomgewebe fast unvermittelt in Fibromgewebe über (Fig. 35), das auffallend gefässarm ist im Gegensatz zu dem stellenweise sehr gefässreichen Riesenzellensarkomgewebe.

Nach diesem Untersuchungsergebnis muss ich mich der Ansicht von v. Recklinghausen durchaus anschliessen, der eine volle Uebereinstimmung der Gewebsstrukturen der beiden Tumorarten, der Myeloide einerseits, der bei der fibrösen Ostitis vorkommenden Fibrome und Riesenzellensarkome andererseits behauptet. Für die Epuliden und eine grosse Reihe von myelogenen Riesenzellensarkomen möchte ich das auf Grund meiner Befunde durchaus bestätigen. Ob



alle Riesenzellensarkome des Knochensystems darunter begriffen werden dürfen, will ich, so wahrscheinlich es mich dünkt, nicht behaupten, weil mir grössere eigene Erfahrungen über dieses Gebiet fehlen.

Lubarsch macht besonders darauf aufmerksam, dass er bei „echten Riesenzellensarkomen" mit Fraktur die Sarkomstruktur besonders deutlich ausgeprägt fand, die Zellwucherung war besonders üppig, reich an Mitosen und vielgestalteten Zell- und Kernveränderungen; dagegen fanden sich ebensowenig, wie in den Epuliden, nie ähnliche Beziehungen der Riesenzellen zum Blutpigment (Phagocytose).

Den Anregungen Lubarsch's folgend, werden wir mehr als früher in jedem Falle von riesenzellensarkomartigem Geschwulstgewebe auf die aufgeführten Merkmale des genannten Autors achten, besonders auch auf das Verhalten des Gewebes in der nächsten Geschwulstumgebung. Ob sich auf diese Weise rein morphologisch-histologisch eine Unterscheidung zwischen den Bildungen der Ostitis fibrosa und wirklicher Riesenzellensarkome wird ermöglichen lassen, erscheint möglich, aber gleichzeitig sehr unwahrscheinlich. Die Epuliden und zum mindesten ein grosser Teil der metaphysären Riesenzellensarkome gehören zur Ostitis fibrosa, das geht aus mehreren Beobachtungen zur Evidenz hervor.

Der Standpunkt, den v. Haberer einnimmt, erscheint durchaus diskutabel. Man kann meines Erachtens sehr wohl die tumorartigen Gebilde riesenzellensarkomartigen Gewebes bei der Ostitis fibrosa als wahre Riesenzellensarkome auffassen und somit von einer Kombination der Ostitis fibrosa mit Riesenzellensarkomen sprechen. Dagegen heisst es doch den Tatsachen Zwang antun, wenn man einige dieser Tumoren als entzündliche Bildungen auffasst und andere als wahre Tumoren ihnen gegenüberstellt, obwohl beide Formen bei sicheren Fällen von generalisierter Ostitis fibrosa nebeneinander vorkommen. Vor dieser klinisch und autoptisch erwiesenen Tatsache müssen alle anscheinend noch so exakten morphologischen Unterscheidungsmerkmale in den Hintergrund treten. Ein allzu einseitiges Betonen gewisser histologischer Unterschiede führt auch hier zu erweisbaren Fehlschlüssen.

Die solitären riesenzellensarkomartigen Bildungen verhalten sich dann zur generalisierten Form genau wie die solitär auftretenden Fibrome und namentlich Cysten.

Ich möchte mit Lubarsch im Sinne v. Recklinghausen's behaupten, die braunen, riesenzellensarkomartigen Tumoren sind sicher keine echten Tumoren, sondern eine besondere Art entzündicher oder resorptiver Neubildungen. Das gilt nach meiner Mei-

nung sowohl für die Bildungen bei der generalisierten Form der Ostitis fibrosa, als auch für die solitär auftretenden und deckt sich durchaus mit der klinischen Erfahrung, die diesen Bildungen schon lange eine Sonderstellung einzuräumen zwang. Diese, seine Einheitstheorie, nennt v. Recklinghausen selbst mit Recht „wohlbegründet". Danach sind Tumoren mit der Struktur der Myeloide und der besonderen Neigung zur Pigment- und Cystenbildung, die wohl an ihrem Standort recidivieren, aber niemals Metastasen in anderen Abschnitten des Skeletts oder gar in den weichen Organen herbeiführen, als Bildungen ein und derselben Krankheitsform aufzufassen, d. h. nur Spielarten der metaplastischen Osteomalacie.

Das multiple Auftreten dieser riesenzellensarkomartigen Bildungen bei der generalisierten Form der Ostitis fibrosa sprach von Anfang an gegen die Auffassung als wahre Sarkome (Rehn, Gaugele u. a.). Gaugele hatte in seiner ersten Arbeit folgende Tatsachen gegen diese letztgenannte Auffassung angeführt:

1. Multiplizität der Knochenaffektion,
2. jahrelang ungestörtes Allgemeinbefinden,
3. nicht circumscripte, sondern diffuse Beteiligung beinahe sämtlicher Skelettknochen oft ohne oder mit nur geringer Auftreibung,
4. scharfe Abgrenzung gegen die umgebenden Weichteile,
5. Heilung der pathologischen Frakturen trotz der Tumoren.

Dass das multiple Auftreten der riesenzellensarkomartigen Gebilde bei der generalisierten Form der Ostitis fibrosa nicht auf Metastasierung beruhen kann, wird von allen Autoren anerkannt. In sicheren Fällen dieser Erkrankung finden wir die Bildungen in der verschiedensten Ausdehnung und Anordnung. Der Uebergang des fibrösen Markgewebes zu dem kernreichen und riesenzellenhaltigen Gewebe ist ein durchaus fliessender (s. Figg. 6 und 35). Die allmählichen Uebergänge konnte ich auch in unserem Falle B. sehr deutlich aufweisen, und ganz das gleiche Verhalten fand ich auch in dem beschriebenen cystenhaltigen, solitären „Riesenzellensarkom" des unteren Radiusabschnittes. Hart beschreibt kleine isolierte riesenzellensarkomähnliche Herde mitten im Fettmark.

Man mag mit Stumpf diese zelligen Neubildungen als etwas Besonderes ansehen, das zur einfachen metaplastischen Malacie hinzukommt, für die Fälle generalisierter Ostitis fibrosa bildet der Befund dieser „Riesenzellensarkome" einen so häufigen Befund, dass man die Bildung als zum Krankheitsbild gehörig bezeichnen muss. In den von mir aufgeführten 37 Fällen findet sich 17 mal eine positive Angabe.

Den Beginn der histologischen Veränderungen bei der Ostitis fibrosa sieht v. Recklinghausen auf Grund seiner Befunde in der Bildung von Fasermark um die jüngsten Knochenbälkchen in der Peripherie des Fettmarks. Die Fasern haften an den Spongiosabälkchen fest (Fasermantel-Askanazy) und dringen in sie ein (Reichtum Sharpey'scher Fasern im Knochen). Das jugendliche Fasermark ist stellenweise von Rundzellen durchsetzt und stellt sich als offenbares Granulationsgewebe dar. Als Grenze gegen das Fettmark sah v. Recklinghausen mehrfach eine Zone von Lymphoidmark. Die bei der starken Knochenresorption notwendigerweise auftretenden Riesenzellen verschwinden nicht — wie normalerweise — nach Abschluss ihrer osteoklastischen Tätigkeit, sondern schliessen sich zusammen, vermehren sich wahrscheinlich auf den Reiz der fortwährend stattfindenden Blutungen und beladen sich als Phagocyten mit Pigment. So haben wir uns nach Lubarsch in der Hauptsache die Bildung der riesenzellensarkomähnlichen Teile zu denken. v. Recklinghausen macht ebenfalls darauf aufmerksam, dass die Nähe der pigmentreichen Fasermarkstellen und der eigene Pigmentreichtum der Riesenzellensarkome auf ihre Entstehung aus oder unter abnormen Blutanhäufungen und kongestiven Hyperämien hinweisen. Die Cystenbildung ist in jedem Falle auf dem Wege der einfachen Atrophie und Rarefaktion durch Erweichung zu erklären (v. Recklinghausen, Fujii, Verfasser). Blutungen und Gewebsinfarzierungen spielen dabei eine fördernde Rolle.

Anfänglich tritt die Erkrankung stets in circumscripten Herden in den einzelnen Knochen auf. Durch Ausbreitung und Konfluenz kommt es später zu diffus den ganzen Knochen durchsetzenden Veränderungen. Das Freibleiben der Epiphysen (bis auf die Riesenzellensarkome) und der Prädilektionssitz in den Metaphysen des jugendlichen, der Schaftmitte des erwachsenen Knochens habe ich bereits erwähnt. Durch den hochgradigen Umbau büsst der Knochen seine Festigkeit ein, wird schneid- und biegsam, gibt dem Wachstumsdruck der fibrösen Wucherungen nach, es kommt zu Verdickungen, Auftreibungen, der in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigte Knochen erfährt Verbiegungen und Verkrümmungen, „physiologische Traumen" führen bereits zu Infraktionen und „pathologischen Frakturen". In Analogie zu den anderen zur Erweichung führenden Erkrankungen des Knochensystems finden sich nicht alle Skelettabschnitte gleichmässig beteiligt, sondern es bestehen typische Prädilektionsstellen. Wie bei der Osteomalacie, der senilen Porose und besonders auch der Paget'schen Form der Ostitis sind zunächst die Hauptstützen des Körpers befallen: Wirbelsäule, Schädel-



basis, Becken mit oberem Femurdrittel; in zweiter Linie das Thoraxskelett (Rippen, Brustbein); in dritter Linie die langen Röhrenknochen, und zwar ihre Diaphysen, die Schädelknochen und der Schultergürtel.

Die Wirbel nehmen die sehr charakteristische bikonkave Form an und erinnern an „Fischwirbel". In ihrem Innern, besonders im Körper wurden neben starker Porosierung Fibrome, Riesenzellensarkome und Cysten nachgewiesen. Es kommt zu Kyphose eventl. auch Skoliose, besonders im Brustteil, und entsprechender Lendenwirbellordose. Die verdickte, porotische Schädelbasis wird in der Gegend des Foramen occipitale durch den Gegendruck der Wirbelsäule in die Schädelhöhle vorgewölbt. Den Grund dazu bildet die Nachgiebigkeit und Schwere des verdickten Schädels. Eine Verringerung der Schädelkapazität resultiert aus dieser sog. Elevation der Basis anscheinend nicht.

Das Becken wird meist schief, dabei kartenherzförmig, die Darmbeine stellen sich senkrechter, so dass die Cristae sich nähern, die Tubera ischii weiter auseinander rücken. In hochgradigen Fällen kommt es sogar zu Schnabelform der Symphyse. Die Beckenschaufeln sind ein Lieblingssitz für Tumoren und Cysten, bei der generalisierten und auch bei der solitären Form der Ostitis fibrosa (ich erwähne u. a. Fall Froriep's, Rehn's, unseren Fall, von dem solitären Froriep's II. Fall, Boström).

Ein besonders charakteristischer Befund zeigt sich überaus häufig an dem oberen Drittel des Femurs. Dieser Skelettabschnitt bildet wohl die häufigst befallene Stelle, sowohl bei der solitären wie bei der generalisierten Ostitis fibrosa (unser Fall B. bildet eine bemerkenswerte Ausnahme). Die Erkrankung führt hier zu allen der metaplastischen Malacie eigentümlichen Bildungen, zu Fibromen, Riesenzellensarkomen und vor allem auch zu Cysten. Die Veränderungen treten relativ häufig symmetrisch auf. Die Bevorzugung der oberen Femurmetaphyse ist auch für metastatische Bildungen bekannt, besonders maligne Schilddrüsen- und Nebennierentumoren machen an dieser Stelle gern ihre oftmals solitären Knochenmetastasen. Ob Besonderheiten der Gefässversorgung diese auffällige Tatsache zu erklären imstande sind, mag vorläufig dahingestellt bleiben. Infolge Zerstörung der Trajektorien und Spongiosabalkenzüge gibt dieser mechanisch besonders beanspruchte Skeletteil nach und es kommt zu einer durchaus typischen, nach aussen und vorn konvexen Krümmung, die derart hohe Grade erreichen kann, dass der Scheitelpunkt der Krümmung höher liegt als der Trochanter major (s. Fig. 1). Die Bezeichnung „hirtenstabförmige Krümmung, die v. Recklinghausen eingeführt hat, ist so treffend,

dass sie besser als alle Beschreibung den Zustand anschaulich macht.

Zusammengenommen führen die bisher genannten Skelettveränderungen zu einer oft hochgradigen Verkleinerung, zu einem „Insichzusammensinken“.

Die Beteiligung der Rippen und des Brustbeins ist bei stärkeren Graden der Generalisation gleichfalls durchaus gewöhnlich. Die besondere Neigung der Knochen des Rumpfskeletts zu porotischen Veränderungen ist von der senilen Knochenatrophie her bekannt, auch sei an dieser Stelle an das multiple Myelom erinnert, das zwar vornehmlich eine Erkrankung der hämatopoetischen Knochenmarkskomponente zu sein scheint, das aber gleichfalls im Rumpfskelett seine stärkste Entwicklung erreicht und durch Rarefaktion der Tela ossea sekundär zu hochgradigster Knochenbrüchigkeit führt. Ausser der häufig diffusen Erweichung zeigen die Rippen bei der Ostitis fibrosa gewöhnlich umschriebene Auftreibungen, besonders bevorzugt scheint die Gegend des Angulus costarum. Die Auftreibungen entstehen durch die üblichen Proliferationsbildungen der Markfibrose, man findet Fibrome, Riesenzellensarkome und Cysten. Das Gleiche gilt vom Brustbein. Infolge der häufigen Skoliose der oberen Brustwirbelsäule kommt es zur Bildung eines Rippenbuckels, durch den Druck der Arme gegen die seitlichen erweichten Rippenabschnitte zu einer Einwärtsbiegung, so dass die Humeri gleichsam in einer Rinne des Thorax liegen. Dieser Verminderung des queren Thoraxdurchmessers entspricht häufig eine Verlängerung des ventro-dorsalen bis zur Bildung eines ausgesprochenen Pectus carinatum.

Die langen Röhrenknochen sind in wechselnder Zahl und Ausdehnung befallen, bald ist der Hauptsitz der Erkrankung in einer oder gar beiden Metaphysen gelegen, bald in der Mitte der Diaphyse. Neben den Knochen der unteren Extremität sind auch die der oberen häufig befallen. Bei der Paget'schen Form wird das Armskelett erfahrungsgemäss meist frei befunden. Das Gleiche gilt von Scapula und Clavicula. Besonders das Schlüsselbein ist relativ häufiger befallen und auch der Sitz solitärer fibröser Erkrankung. In diesem Zusammenhang seien die beiden von Franz König mitgeteilten Fälle erwähnt, die nach unserer heutigen Auffassung als solitäre bzw. circumscripte Ostitis fibrosa der Clavicula anzusehen sind. Die zunehmende Verdünnung der Corticalis führt zu Verbiegungen. An der Tibia ist eine nach vorn aussen konvexe Verkrümmung relativ typisch und erinnert an die gleiche Deformität bei der Paget'schen Form und bei der an der Tibia relativ häufigen diffusen Knochensyphilis. Die charakteristischen circumscripten



Auftreibungen der Ostitis fibrosa finden sich auch an den Röhrenknochen oft. Sie sind wiederum durch Tumoren und Cysten bedingt. Die Knochenschale ist häufig so dünn, dass deutliches Pergamentknittern, ja bei stellenweise völligem Fehlen jeder knöchernen Begrenzung sogar Fluktuation nachzuweisen ist. Sind die bedeckenden und, wie erwähnt, unbeteiligten Weichteile dünn wie an der vorderen Schienbeinkante, so schimmert gelegentlich die dunkle, braunrote Geschwulstmasse durch.

Auch die Knochen des Hand- und Fussskeletts sind häufiger befallen, als man zunächst glaubte. Auch bei den Sektionen muss häufig eine Untersuchung dieser Skelettabschnitte unterbleiben. Wir verdanken dem Röntgenverfahren sehr sichere Aufschlüsse, und in allen Fällen von Ostitis fibrosa sollte eine systematische Röntgenuntersuchung des gesamten Skeletts vorgenommen werden. Von den Fusswurzelknochen zeigten sich Talus und Calcaneus häufiger beteiligt. Auch solitäre Erkrankung in diesen Knochen wurde beobachtet (v. Recklinghausen, Boström). Die Metakarpen und Metatarsen zeigen neben Porose diffuse Verdickungen und plumpe Formen (s. u. a. Virchow, unseren Fall), seltener finden sich umschriebene Höhlenbildungen. Eine Differentialdiagnose gegenüber centralen Enchondromen ist hier besonders schwierig, meist wohl überhaupt röntgenologisch unmöglich. Die Phalangen zeigen die gleichen Veränderungen wie die Metakarpen und Metatarsen, doch seltener und weniger ausgesprochen.

Ebenso wie die Schädelbasis sind auch die übrigen Schädelknochen häufig befallen. Die Unterscheidung der äusseren und inneren Tafel sowie der Diploë ist nicht mehr möglich. Die Nähte sind verschwunden, die oft beträchtlich verdickte Schädelkapsel zeigt auf dem Durchschnitt eine gleichmässige, spongiöse Struktur mit hyperämischem Fasermark in den weiten Maschenräumen. Eigentliche Tumoren und Cysten kommen ziemlich selten zur Beobachtung. Neben den erweichten, kalkberaubten, schneidbaren, federnden Abschnitten finden sich stellenweise festere, eburneierte. Die Gefässfurchen sind meist sehr deutlich und vertieft.

Von den Gesichtsknochen sind in erster Linie die Kieferknochen, sowohl Unter- wie Oberkiefer befallen, sodann das knöcherne Orbitalskelett im Verein mit dem Stirnbein. Besonders in den Kiefern sind Tumoren und Cysten beobachtet worden. Vor allem verdient der einige Male beobachtete, frühzeitige Ausfall fast sämtlicher Zähne in diesem Zusammenhange Erwähnung (s. a. Fall Bramann und unser Fall B.), besonders deshalb, weil dies Symptom auch einige Male bei der Paget'schen Form beschrieben wurde. Im ganzen herrscht die Hyperostose am Schädelskelett vor. Dass

es sich dabei um eine hochgradige Metaplasie handelt, erhellt aus dem Gesagten. Der Innenraum der Schädelkapsel wird erfahrungsgemäss nicht verringert, auch die Löcher und Kanäle für Gefässe und Nerven nicht verengert. Die Kopfform wird häufig etwas flacher, die vortretenden Stirnhöcker und die hohe Stirn verleihen dem Gesicht einen besonderen Ausdruck. Der infolge der Hyperostose schwerer gewordene Schädel sinkt nach vorn, in stärkeren Graden berührt das Kinn das Brustbein.

Die pathologisch-anatomische Gleichheit des Schädelskelettbefundes bei der v. Recklinghausen'schen und Paget'schen Knochenkrankheit und bei der sog. Leontiasis ossea Virchow's beweist die Zugehörigkeit aller dieser Krankheitsformen zu einer morphologisch zusammengehörigen Gruppe.

Dass wir es bei den Deformitäten mit rein sekundären Erscheinungen zu tun haben, die allein durch mechanische Wirkungen eine völlig ausreichende Erklärung finden, ist mehrfach betont worden. Deshalb ähneln die Deformitäten des Skeletts sich bei allen zur Erweichung der Knochen führenden Krankheitsprozessen in so starkem Masse.

Aetiologie.

Den Prozess der metaplastischen Malacie hatte bereits Paget für seine hyperostotische Form als entzündlich aufgefasst und seiner Krankheit den Namen Osteitis deformans gegeben. Auch v. Recklinghausen und alle späteren Autoren teilen diese Auffassung, und der Name Ostitis fibrosa bzw. deformans ist als zweckentsprechend allgemein anerkannt.

Die Berechtigung zu dieser Auffassung ist in der Neubildung des Markgewebes zu einem morphologisch eindeutigen Granulationsgewebe gegeben. Es handelt sich um eine produktive Entzündung des Markstromas, die in den chronisch interstitiellen Entzündungen der parenchymatösen Organe ihr Analogon findet. Die Proliferation des interstitiellen Markgewebes führt zu einem Schwund des Knochenmarkparenchyms, der hämatopoetischen Komponente. Diese Proliferation hat einen, wie v. Recklinghausen sagt, deutlich irritativen Charakter, sie führt ausserdem zum Abbau des umgebenden Knochengewebes. „Das besondere Merkmal der fibrösen Ostitis, als Ganzes genommen, liegt in der Metaplasie des fertigen Knochengewebes, daher hat dieselbe ihre eigentliche Zeit erst in der späteren Jugend, im zweiten Lebensjahrzehnt oder im erwachsenen Zustand". Dieser Ausspruch v. Recklinghausen's besteht nach den heutigen Erfahrungen nicht mehr so apodiktisch zu Recht. Trotzdem der genannte Autor in seinem nachgelassenen

Werk mit besonderer Sorgfalt alle Tatsachen hervorhebt, die eine entzündliche Genese wahrscheinlich machen, rät er zum Schluss doch, man möge diesen entzündlichen Charakter nicht zu stark betonen, nicht eine etwaige Infektion, z. B. eine syphilitische, als den wahren kausalen Faktor betrachten.

Es bleibt deshalb immerhin die entzündliche Genese bis zu einem gewissen Grade unbewiesen und zweifelhaft. Tatsächlich würde es sich, genau gesprochen, nicht um eine Ostitis, sondern um eine Osteomyelitis fibrosa interstitialis productiva handeln, wie schon v. Recklinghausen hervorgehoben hat. Von anderer Seite ist der Name Endostitis bevorzugt worden. Ich glaubte mit der Bezeichnung „proliferierende Markfibrose" am wenigsten zu präjudizieren, auch die Benennung Endostose ist vorgeschlagen worden. Alle diese Bezeichnungen sind ebensowenig wie die Benennung „metaplastische Malacie" imstande, den eingebürgerten Namen Ostitis fibrosa zu verdrängen und zu ersetzen. Das Gleiche gilt, wie oben auseinandergesetzt, von der Bezeichnung Knochencysten und Riesenzellensarkomen. Die Vorstellungen, die wir mit diesen Bezeichnungen im Zusammenhang mit der Ostitis fibrosa verbinden, berichtigen die sprachlichen Ungenauigkeiten ohne Schwierigkeit, und wir sollten deshalb von einer Namensverbesserung Abstand nehmen.

Wenn wir die Berechtigung einer morphologischen Zusammenfassung aller mit Malacie einhergehenden Krankheiten des Knochensystems anerkennen, so drängt sich immer wieder die Frage auf, ob dieser morphologischen Gleichheit auch eine genetische Gleichheit entspricht. Bei der Gefahr dieser Art von Schlussfolgerung, nämlich von der gleichen Wirkung auf die gleiche Ursache, ist besondere Vorsicht geboten und ohne tatsächliche Beweisführung keine Stellungnahme möglich. Wenn aber bis zum heutigen Tage die Aetiologie einer so häufigen Erkrankungsform wie der Rachitis noch immer nicht geklärt ist, so erscheinen die Aussichten für die Klarstellung einer so seltenen Form wie der Ostitis fibrosa besonders schlecht.

Wenn wir uns der Frage nach der Krankheitsursache zuwenden, so betreten wir den Boden der Hypothese. Die generalisierte Form der Ostitis fibrosa ist eine Systemerkrankung des Skeletts. Ernstlich können also lokale Reize als Entstehungsursache heutigen Tags nicht mehr diskutiert werden.

Dass das Trauma, eine wie grosse Rolle es scheinbar in den Anamnesen auch spielt, als primäre Entstehungsursache für die generalisierte Ostitis fibrosa nicht in Betracht kommt, geht schon daraus hervor, dass die Krankheit auch an Knochenteilen auftritt,

die ein erweisliches Trauma nicht erlitten haben. Dass die Frakturen nicht die Ursache, sondern die Folge der Erkrankung sind, ist heutzutage wohl allgemein anerkannt. Das gilt sowohl für die generalisierte wie für die circumscripte Ostitis fibrosa. In unserer Zeit, in der alle Frakturen, ja alle verdächtigen Kontusionen mit dem Röntgenverfahren untersucht werden, müssten viel häufiger Fälle von fibrösem Knochenumbau beobachtet werden. Der Häufigkeit der Frakturen steht die Seltenheit der Ostitis fibrosa gegenüber.

Es bleiben lediglich Schädlichkeiten, die auf dem Blutwege das gesamte Knochensystem treffen.

Eine direkte bakterielle Ursache erscheint von vornherein sehr unwahrscheinlich; die bakteriologischen Untersuchungen sind zudem bisher stets erfolglos geblieben. Der Befund von Diplokokken im Falle Gaugele-Lubarsch wird von den Autoren selbst als mögliche nachträgliche Verunreinigung nicht allzu hoch bewertet. In dem 1. Falle Gehring's (Röpke) wurden in der solitären Humeruscyste eines 14jährigen Mädchens vereinzelte Staphylokokkenkolonien gefunden. Auch hier wird von dem Autor selbst die Möglichkeit einer Beimischung erwogen, wenn auch andererseits Röpke, unter dessen Leitung die Arbeit entstand, an eine schwache Infektion denkt. Die Frage erheischt eine exakte Nachprüfung, für unseren Fall hoffe ich diese bisher unterlassene bakteriologische Untersuchung noch nachholen zu können.

Dass sich die Untersuchung stets auch auf Spirochäten und Spirillen erstrecken sollte, habe ich früher bereits erwähnt. Neben dem Kulturverfahren (aërob und anaërob) sollte stets auch die Untersuchung im Dunkelfeld sowie der Tierversuch Verwendung finden. Eine syphilitische, tuberkulöse und aktinomykotische Knochenentzündung ist nach dem Verlauf und dem histologischen Befund wohl mit Sicherheit auszuschliessen.

Wenn ich danach eine direkte bakterielle Entstehung von der Hand weisen möchte, so steht es anders mit einer indirekten Schädigung. Mehrfach findet sich in den Vorgeschichten die Angabe, dass sich die Erkrankung an eine schwere Allgemeinkrankheit anschloss. So in unserem Fall an schweres „Nervenfieber". Hochgradige Anämie ist in der Hälfte der Fälle besonders hervorgehoben. Auch bei den Tierversuchen, die vor allem zwecks Erzeugung rachitischer Erkrankung in grosser Zahl vorgenommen wurden, ist zu bedenken, dass die Aenderung in der Lebensweise während der langen Beobachtungszeit sehr wohl eine wesentliche Rolle zu spielen vermag. v. Hansemann beschuldigt vor allem die Gefangenschaft, die Beschränkung der Bewegung in freier Luft. Mit einer sekundären Störung der Ernährung ist auch bei den Ver-



suchen Morpurgo's zu rechnen, dem es bei weissen Ratten durch Impfung von Bakterienkulturen unter monatelanger Beobachtung gelang, Knochenbrüchigkeit zu erzeugen. Derselbe Autor berichtet im Jahre 1908, ihm sei es durch Zufall gelungen, bei einer Maus eine Knochenbrüchigkeit durch fibröse Umwandlung des Knochengewebes, also eine Ostitis fibrosa, zu erzeugen. Es handelt sich um einen Nebenbefund. Von zwei parabiotisch verbundenen Mäusen wurde die eine nephrektomiert, und diese zeigte die Knochenerkrankung.

Virchow hat in der Diskussion zu Morpurgo's Vortrag 1900 seine Ansicht bezüglich der Genese dahin ausgesprochen, die Erweichung des Knochengewebes der Tela ossea sei auf Reizung (Entzündung), die Erweichung des Knochens im ganzen (als Organ) auf einfache Ernährungsstörung (Atrophie) zu beziehen.

Damit wird der Kreis der in Betracht kommenden Ursachen erheblich eingeschränkt, aber keineswegs klarer.

Die alte Lehre von der Dyskrasie feiert in der Lehre von der inneren Sekretion ihre Auferstehung. Die Abhängigkeit des Knochensystems von der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion ist durch sich stetig mehrende Beobachtungen nahegelegt worden. Die Beziehungen der Hypophysis zur Akromegalie, der Schilddrüse zum Zwergwuchs, der Ovarien zur puerperalen Form der Osteomalacie (Fehling) sind allgemein bekannt. Osteomalacie als Komplikation der Basedow'schen Krankheit beobachtete u. a. v. Recklinghausen (Festschrift). Die nachweisbaren Veränderungen der verschiedenen, innersekretorischen Drüsen in der Gravidität: der Hypophyse, der Thyreoidea, der Nebennieren, der Ovarien führten andere Autoren zur Anschauung, dass die Osteomalacie nicht den Veränderungen der Ovarien, sondern denen der Schilddrüse (Hoennicke), denen der Nebennieren (Stöltzner) ihre Entstehung verdanke. Der typische Befund des Schwangerschaftsosteophyts an der Innenfläche der Schädelknochen weist auf einen Zusammenhang der Graviditätsveränderungen der inneren Sekretion mit dem Knochensystem besonders hin.

Unter den Sektionsbefunden der Fälle von Ostitis fibrosa generalisata finden sich einige makroskopisch auffällige Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Es handelt sich vornehmlich um Sklerosen, Wucherungen des interstitiellen Gewebes auf Kosten des Parenchyms (u. a. v. Recklinghausen, Fujii, Davidsohn). In Schoenenberger's Fall fand sich eine Struma suprarenalis. So einleuchtend eine Funktionsverminderung durch Parenchymschwund scheint, so kann doch von einem erwiesenen Zusammenhang zwischen diesem Befund und der Ostitis fibrosa



vorläufig keine Rede sein. Unsere Kenntnisse über die Strukturänderungen dieser Organe sind noch sehr lückenhaft, und viele Fragen der inneren Sekretion werden sich histo-pathologisch überhaupt nicht beantworten lassen, da der Drüsenfunktion sichtbare morphologische Zustandsänderungen anscheinend nicht entsprechen. In den letzten Jahren hat sich immer deutlicher der Zusammenhang und die gegenseitige Abhängigkeit der sogenannten Blutdrüsen herausgestellt. Die Drüsen des endokrinen Systems arbeiten im Concern, und eine Störung an einer Stelle des Ringes löst gleichzeitig auch Veränderungen in den anderen Centren aus. Die gleichzeitige Funktionsuntüchtigkeit, das gleichzeitige Versagen mehrerer Blutdrüsen ist dadurch verständlich. Claude und Gougerot haben 1907 das Krankheitsbild der Insuffisance pluriglandulaire aufgestellt. Ihren pathologisch-anatomischen Ausdruck findet die Erkrankung, wie oben bereits erwähnt, in einer Proliferation des interstitiellen Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms. Falta spricht deshalb von einer multiplen Blutdrüsensklerose, Wiesel von einer Bindegewebsdiathese mehrerer Blutdrüsen. Die sklerosierende Veränderung der Organe kennen wir als physiologischen Vorgang im Alter. Ich stelle mir diese histologische Aenderung als eine Störung des Gewebsgleichgewichts vor. Die Annahme Wiesel's, es gäbe eine besondere Drüse zur Regulierung des Bindegewebswachstums, hat mancherlei für sich. Ob dabei an die Thyreoidea zu denken ist, weil cirrhotische Prozesse bei Hyperthyreoidismus stets fehlen, mag dahingestellt bleiben. Für das Fettgewebe ist die regulative Wirksamkeit der Hypophyse ziemlich sicher gestellt.

Die Annahme, dass auch das Knochengewebe, d. h. sowohl Tela ossea wie Mark, der regulierenden Wirkung der inneren Sekretion untersteht, findet einige wertvolle Stützen in den Beobachtungstatsachen. Die Veränderungen im Blutbild bei der Basedow'schen Krankheit (Lymphocytose) beruhen zum grossen Teil auf einer veränderten Wirkung auf die hämatopoetische Komponente des Knochenmarks. Die Akromegalie ist als typischer Ausdruck einer Hypophysenerkrankung sichergestellt. Des Schwangerschaftsosteophyts der Schädelkapsel habe ich bereits gedacht. Die Zustandsänderung der Ovarien in der Gravidität gibt gleichzeitig ein besonders anschauliches Bild der gegenseitigen Abhängigkeit und Beeinflussung der Blutdrüsen. Neben der Veränderung der Ovarien ist eine auch anatomisch nachweisbare Vergrösserung der Thyreoidea und der Hypophyse eine häufige Beobachtung während der Gravidität. Die Ovarien scheinen einen grösseren bzw. leichter zu schädigenden Einfluss auf das Knochensystem zu besitzen als die Testikel. Das



gesteigerte Längenwachstum bei jugendlichen männlichen Kastraten, die längere Persistenz der Epiphysen ist bekannt. Die Beziehungen der Gravidität zur sog. puerperalen Osteomalacie sind nicht zu leugnen; ob die Zustandsänderung der Ovarien das einzig auslösende Moment ist, bleibt allerdings fraglich. Das Gleiche gilt von Hoennicke's Hypothese einer Thyreoidose und der Stöltzner's einer Nebennierenerkrankung. Die Zusammenarbeit, der Concern der Blutdrüsen ist gestört, dadurch erklärt sich auch die nur in einigen Fällen prompt heilende Wirkung der Kastration bei Osteomalacie. Auch als Komplikation der Basedow'schen Krankheit wurde Osteomalacie beobachtet (s. den Fall v. Recklinghausen in der Festschrift). In den klinischen Daten der Fälle von generalisierter Ostitis fibrosa finden sich ferner einige stützende Anhaltspunkte. Die starke Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, die bereits erwähnt wurde, scheint auch für diese Erkrankungsform auf eine besondere disponierende Schädigung der Ovarien hinzuweisen. Meslay erwähnt bei seiner 15jährigen Patientin die fehlende Menstruation besonders. In Burchard's Falle hörte mit dem Beginn der Erkrankung im 33. Lebensjahre die Menstruation auf, in unserem Falle schädigte die als „Nervenfieber" bezeichnete schwere Allgemeinkrankheit die Ovarien derart, dass die Menstruation für $^1/_2$ Jahr cessierte, auch die späteren unregelmässigen Blutungen, die zu zweimaliger Abrasio Veranlassung gaben, mögen bis zu einem gewissen Grade in diesen Zusammenhang gehören. Alle diese Schädigungen treffen nach meiner Ueberzeugung das Knochensystem nicht direkt, sondern stets auf dem Umwege der Drüsen mit innerer Sekretion. Dieser Ansicht bin ich auch bezüglich der Rachitis. Das Fehlen morphologisch nachweisbarer Veränderungen an den Blutdrüsen vermag diese Hypothese nicht zu widerlegen, wie ich bereits oben in anderem Zusammenhange betont habe.

Es erscheint durchaus naheliegend, dass es sich in vielen Fällen um eine angeborene und bei der grossen Rolle der Heredität für viele Erkrankungen, die wir heutzutage durch Störungen der inneren Sekretion erklären, wahrscheinlich auch hereditäre Disposition des endokrinen Systems handelt, um eine konstitutionelle Schwäche (Wiesel). Die verschiedensten Schädlichkeiten, seien es chemische oder bakterielle Gifte, Traumen oder dergleichen können die minder widerstandsfähigen Organe zur krankheitserregenden Funktionsstörung veranlassen. Dazu kommt, dass die Wachstumsperiode und die Gravidität besonders grosse Anforderungen an die Blutdrüsen stellen, und gerade in diese beiden Lebensperioden fällt in weitaus den meisten Fällen der Beginn oder bezüglich der Gravidität wenigstens eine nachweisbare Verschlimmerung der Ostitis fibrosa.



Für die Genese der generalisierten Ostitis fibrosa ist nach meiner Ueberzeugung der Hypothese der Insufficientia pluriglandularis unzweifelhaft der Vorzug zu geben. Die Störung in der inneren Sekretion führt zu einer Störung des Gewebsgleichgewichts im Knochensystem, zu einer proliferierenden Markfibrose, während die eigentliche Tela ossea sich dabei ganz passiv verhält. Dass sich die Störung an gewisse Prädilektionsstellen hält, ist nicht verwunderlich. Die Bevorzugung der Metaphysen- und der Diaphysenmitte findet sowohl in der Gefässversorgung als auch in mechanischen Momenten ihre Erklärung, für die flachen Knochen mögen andere Gründe vorliegen (s. o.). Da die Wirkung der dem Blut beigemischten Säfte der Blutdrüsen sicherlich an die Gefässversorgung, den Reichtum der Gefässe gebunden ist, werden die den Gefässeintrittsbezirken benachbarten Knochenabschnitte der störenden Wirkung naturgemäss besonders ausgesetzt sein. Den dauernd wirksam mechanischen Kräften, den Schub- und Zugspannungen v. Recklinghausen's, darf gleichfalls eine wesentliche Mitwirkung kaum abgesprochen werden. In diesem Rahmen ist auch ein Trauma als Gelegenheitsursache durchaus diskutabel. Eine besonders schwierige Frage ist es, ob die solitäre Ostitis fibrosa den gleichen innersekretorischen Störungen ihre Entstehung verdankt. Sicherlich besteht bei den Aenderungen des Gewebsgleichgewichts ein Kampf der schädigenden Einflüsse mit den vorhandenen reparatorischen Kräften sowohl in den Blutdrüsen wie in dem Knochensystem. Manche beginnende Ostitis fibrosa mag unter dem Einfluss dieser reparatorischen Kräfte spontan heilen, in anderen Fällen erschöpft sich die schädigende Wirkung bald und nur in einem besonders geschädigten Knochenabschnitt kommt es zur Ausbildung eines solitären Herdes von Markfibrose. Auf diese Weise erscheint auch eine leidlich zwanglose Erklärung der solitären Formen der Ostitis fibrosa, der Tumoren und Cysten möglich. Erdheim hatte als erster auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Erkrankung der Epithelkörperchen und der Osteomalacie hingewiesen. Todyo fand in 6 von 7 Fällen von Osteomalacie hyperplastische Wucherungen, die von den randständigen Zellkomplexen ausgingen. Den gleichen Befund erhob er in einem Fall von Ostitis fibrosa und in 8 von 11 Fällen seniler Osteoporose. 24 Kontrolluntersuchungen von gesunden Individuen hatten ein stets negatives Ergebnis.

Diese Vorstellung von der Ursache der Ostitis fibrosa als Folge gestörter innerer Sekretion gibt sich auch in einigen therapeutischen Bestrebungen zu erkennen. So wurde in einem Falle v. Recklinghausen's die operative Kastration (Ovariektomie), in unserem Falle die Röntgenkastration der Eierstöcke ausgeführt.



Einwandfreie günstige Beeinflussung der Krankheit wurde damit nicht erzielt.

Es ist nach unserer Anschauung eben nicht nur die Erkrankung einer Drüse des endokrinen Systems, z. B. Ovarien oder Thyreoidea usw., die Ursache der Knochenerkrankung, sondern es handelt sich um eine Störung der gesamten inneren Sekretion in bestimmter Form und Stärke, die sich unserer Beurteilung und Messung zurzeit völlig entziehen. Man könnte geradezu von einer „Reizmischung“ sprechen, ohne damit allerdings mehr als einen kurzen prägnanten Wortbegriff zu schaffen.

Das Problem der Aetiologie der Knochensystemerkrankungen ist durch die Annahme innersekretorischer Störung in keiner Weise der Lösung näher. Wenn die Anschauung richtig ist, dass krankhafte Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion die als Ostitis fibrosa bezeichnete Erkrankung des Knochensystems erzeugen, so fragen wir, welcher Art sind diese Drüsenveränderungen? Diese Fragestellung ist dadurch eher komplizierter geworden, denn unsere Kenntnisse über die innere Sekretion sind noch sehr gering und stehen ganz im Anfangsstadium.

Bei den Sektionen der Fälle von Ostitis fibrosa generalisata wurden bald Vergrösserungen der betreffenden Drüsen, vornehmlich jedoch sklerotische Prozesse gefunden. Die makroskopisch-anatomischen Veränderungen sind jedenfalls nicht beweisend und typisch, das Gleiche gilt nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse von den mikroskopisch-anatomischen Befunden.

Die Anschauung, es handele sich bei den Erkrankungen des Knochensystems um eine Infektion, hat bis in die jüngste Zeit ihre Anhänger behalten. Bei dem fieberlosen und durchaus chronischen Verlauf scheiden die akuten Infektionen von vornherein aus. Von den chronischen Infektionskrankheiten war und ist es insonderheit die Syphilis, die namentlich von französischen Autoren als genetischer Faktor angesehen wird (Paget'sche Form). Dieser Anschauung steht indessen erstlich der meist völlig negative Obduktionsbefund entgegen, sodann der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei den Fällen neuesten Datums. Ich nenne die Fälle Klestadt's und unseren.

Natürlich kann nebenher Syphilis bestehen, ohne als ursächliches Moment der Ostitis fibrosa in Frage zu kommen. So in einem Falle v. Recklinghausen's.

Ebensowenig beweisende Befunde wie für die Syphilis sind für die anderen chronischen Infektionskrankheiten, besonders für die Tuberkulose durch die relativ zahlreichen Autopsien aufgedeckt worden, so dass wir die Anschauung, es handle sich bei der



Ostitis fibrosa um eine chronische Infektionskrankheit, als unbegründet abweisen müssen. Gewiss muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass die chronischen Infektionskrankheiten neben anderen Organen auch die Drüsen mit innerer Sekretion zu schädigen vermögen und auf diesem Umwege eine genetische Ursache der Ostitis fibrosa abgeben können. Durch die Erfahrungstatsachen wird diese Annahme jedoch nicht gestützt. Das Gleiche gilt von den akuten Infektionskrankheiten. Die Experimente Morpurgo's, der durch Impfung von Bakterienkulturen rachitische bzw. malacische Knochenerkrankungen bei weissen Ratten entstehen sah, sind für eine infektiöse Genese dieser Knochensystemerkrankungen keineswegs beweisend und wohl auch wieder derart zu deuten, dass durch die Allgemeinerkrankung auch eine Beeinträchtigung der inneren Sekretion und auf diesem Umwege schliesslich eine Erkrankung des Knochensystems erzeugt wurde.

Auffallend häufig, nämlich etwa in der Hälfte der Fälle findet sich in der Vorgeschichte der Fälle von generalisierter Ostitis fibrosa die Angabe einer überstandenen schweren Krankheit oder wenigstens der besondere Hinweis auf eine hochgradigere Anämie. Auch die Fütterungsversuche, die vornehmlich der experimentellen Erzeugung der Rachitis galten, führten in fast allen Fällen zu einer Schädigung des allgemeinen somatischen Befindens und im günstigsten Falle nebenher, und zwar erst nach Wochen und Monaten, zu der erhofften Erkrankung des Knochensystems.

Bei Versuchstieren mit lange bestehenden Fisteln der grossen Verdauungsdrüsen (Gallengangs-, Pankreas- oder Darmfisteln) wurde fast regelmässig im späteren Verlauf eine Knochenerweichung und auch Knochenbrüchigkeit festgestellt (Pawlow, Fischler), die v. Recklinghausen auf Grund histologischer Untersuchungen als porotische Malacie anspricht. Looser hatte im Gegensatz dazu nur eine einfache Knochenatrophie angenommen. Jedenfalls ist in diesen Fällen die Ernährungsstörung infolge des Säfteverlustes durch die Fistel als Ursache für die Störung der inneren Sekretion und der sekundären Knochenerkrankung anzusehen.

Wir sind also wohl berechtigt von einer Abhängigkeit der inneren Sekretion von dem Allgemeinbefinden zu sprechen.

Andere Ursachen für die Ostitis fibrosa kennen wir nicht. Das Centralnervensystem kommt nach den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden für die Genese der Ostitis fibrosa nicht in Frage. Die peripherischen Nerven liessen gleichfalls keinerlei Veränderungen, vor allem keine irgendwie regelmässigen und typischen Veränderungen nachweisen; dasselbe gilt vom Sym-



pathicus und seinen Verzweigungen. Eine Erkrankung des Gefässapparates des Knochensystems im Sinne einer Endarteriitis, wie sie Ménétrier und Gaukler für die Paget'sche Form verantwortlich machen wollen, ist bei der Ostitis fibrosa nicht gefunden worden. Alle Kombinationen, die sich auf diesen Befund bezüglich einer syphilischen Erkrankung gründen, sind damit gleichfalls hinfällig.

Das Trauma kommt, wie schon erwänt, nur als Gelegenheitsursache, nicht als Grundursache in Frage (s. unten).

Experimenteller Teil.

Wenn die im Abschnitt über die Aetiologie der Knochensystemerkrankungen insonderheit der Ostitis fibrosa vertretene Anschauung richtig ist, so sind die Aussichten für eine experimentelle Erzeugung der Erkrankung recht gering. Unsere Kenntnisse über die innersekretorischen Vorgänge sind noch sehr dürftig und alle Experimente fussen auf gröbster Empirie.

Sehr anschaulich wird diese Tatsache durch das bereits oben erwähnte experimentelle Zufallsergebnis Morpurgo's. Von zwei parabiotisch verbundenen Mäusen wurde die eine nephrektomiert und zeigte als interessanten Nebenbefund eine krankhafte Knochenbrüchigkeit durch fibröse Umwandlung des Knochengewebes.

Die grössere vitale Widerstandsfähigkeit des bindegewebigen Stromas im Knochenmark und seine Proliferationsfähigkeit wird durch die Versuche Foot's bewiesen. Bei Kulturen von Hühnerknochenmark in vitro nach der Methode von Carrel wuchsen nur die Stromazellen.

Die Hoffnungen, die auf das Knochenmark als Mutterboden für Organtransplantationen gesetzt wurden, haben sich gleichfalls nicht erfüllt (Kocher und seine Schüler).

Besteht die Annahme zu Recht, dass eine Störung des Konzerns bzw. der Korrelation der innersekretorischen Drüsen, nicht die Erkrankung einer Drüse allein, die Grundursache der Ostitis fibrosa bildet, so ist der experimentellen Prüfung zurzeit jede Möglichkeit genommen, um so mehr, wenn, wie wir vermuteten, eine ganz bestimmte „Reizmischung" in positivem, d. h. reizendem, oder negativem, d. h. lähmendem Sinne für das Zustandekommen der Ostitis fibrosa erforderlich ist.

Selbst für eine so häufige Erkrankung wie die Rachitis, die der Ostitis fibrosa genetisch nicht allzu fern stehen mag, haben die zahlreichen Versuche keine sicheren und eindeutigen Resultate ergeben. Dabei kommen spontan der Rachitis ähnliche, ja histologisch gleiche Knochensystemerkrankungen bei Tieren (auch bei



Versuchstieren!) vor, auch in einigen Experimenten gelang ihre Erzeugung. Indessen war von einer Regel- und Gesetzmässigkeit keine Rede. Die Entstehung von Rachitis bei den Tieren eines Wurfs konnte ebenso durch Zufall bedingt sein.

Die Tierpathologie kennt ferner Tumoren des Knochensystems, besonders Fibrome der Kiefer, die bereits Virchow in seiner Onkologie erwähnt. Hier ist auch die sogenannte Schnüffelkrankheit der Schweine (s. E. Rehn) zu nennen.

So interessant diese vergleichend anatomischen Studien sind, so versage ich es mir im Rahmen der vorliegenden Arbeit darauf näher einzugehen, vornehmlich weil mir eigene Erfahrungen und entsprechendes Untersuchungsmaterial fehlen. Aetiologisch sind diese Erkrankungen ebenfalls ungeklärt, ihre experimentelle Erzeugung ist bisher gleichfalls nicht gelungen.

Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse erscheint die experimentelle Erzeugung einer generalisierten Ostitis fibrosa unmöglich. Scheidet damit die generalisierte Form der Ostitis fibrosa aus, so bleibt die solitäre Erkrankungsform. Ob wir berechtigt sind für beide Formen die gleiche Genese anzunehmen, muss dahingestellt bleiben. Von den verschiedenen Bildungen der solitären Ostitis fibrosa, den Fibromen und Riesenzellensarkomen auf der einen, den Cysten auf der anderen Seite, interessieren den Chirurgen die letzteren sicherlich am meisten. Eine experimentelle Erzeugung von proliferierenden Knochenmarkfibromen oder Riesenzellensarkomen wäre ohnehin nicht möglich.

Für die Cysten ist lediglich die Möglichkeit der Prüfung gegeben, ob traumatisch gesetzte Knochenmarkdefekte mit Bildung von Cysten heilen. Im Grunde handelt es sich also lediglich um die experimentelle Bestätigung oder Widerlegung der Theorie von der traumatischen Entstehung der Knochencysten. Beneke hatte die Ansicht vertreten, dass durch Trauma ein Bluterguss im Knochen entstünde, dessen Wände wie im Gehirn nicht zusammenfallen können und zur Bildung einer Cyste führen. Benda hatte sich dieser Ansicht angeschlossen, in letzer Zeit auch Felten und Stoltzenberg. Hartmann sieht gleichfalls im Trauma das Primäre, in der Ostitis fibrosa das Sekundäre der Erkrankung. Stumpf hält die Cystenbildung durch Verflüssigung eines traumatisch entstandenen Blutergusses für möglich, auch v. Mikulicz spricht von initialem Trauma. Besonders klar liegen die Verhältnisse in folgendem Fall, den Glimm mitteilt:

25jähriger Mann, sonst gesund. Seit 3 Jahren nach Fall auf das rechte Schienbein bleibende Verdickung, die sich allmählich vergrössert. Operativ wird unter dem etwas verdickten Periost und sehr dicker Knochenschale ein



Hohlraum mit Blut und zarten Knochenbälkchen entfernt. Glatte Heilung. Mikroskopisch wurden neugebildete Knochenbälkchen mit stellenweisem Abbau und Osteoidgewebe gefunden, dazwischen weite mit Blut gefüllte Hohlräume.

Es soll nicht bestritten werden, dass es sich in dem mitgeteilten Fall um eine traumatisch entstandene Blutcyste handelt. Welche Besonderheiten zu ihrer Bildung Veranlassung gaben, geht aus der Beschreibung nicht hervor. Um eine eindeutige Ostitis fibrosa handelte es sich anscheinend nicht. Auch für die Ostitis fibrosa muss die Möglichkeit, dass ein Trauma die bereits vorhandene Disposition zur Erkrankung auslöst, durchaus zugegeben werden (Tietze, v. Recklinghausen). Auch wurde eine Wachstumssteigerung nach dem Operationstrauma z. B. bei der Leontiasis ossea beschrieben (Bockenheimer).

Die Einwände, die Lexer bereits gegen die rein traumatische Entstehung der Ostitis fibrosa bzw. der Knochencysten erhoben hat, habe ich schon oben angeführt. Das seltene Vorkommen der Erkrankung steht in unverständlichem Gegensatz zur Häufigkeit der Traumen, die das Skelett treffen. Dass andererseits Blutungen bei der Ostitis fibrosa und der Cystenbildung eine grosse Rolle spielen, ist nach den histologischen Befunden, der häufigen Blutbeimischung zum Cysteninhalt, den Blutextravasaten und Gewebsinfarzierungen, dem Pigmentreichtum nicht zu leugnen.

Aus diesen Gedankengängen heraus hat Lexer seine Versuche angestellt. Wenn ein Trauma ohne sonstige Veränderung des Knochens eine Cyste hervorbringen kann, so muss auch ihre experimentelle Erzeugung gelingen, „wenn man innerhalb des Knochens grössere Höhlen anlegt und durch Verhinderung des Abflusses des ergossenen Blutes nach aussen dafür sorgt, dass es im Knochen liegen bleibt".

Lexer legte bei 2 grossen Hunden die untere Femurmetaphyse frei und bohrte von einem kleinen Bohrloch aus eine grössere Höhle in der Metaphyse. Das kleine Loch wurde mit Wachs plombiert und dadurch jegliche Blutung nach aussen verhindert. Die Wunden heilten glatt. Nach 3 Monaten zeigten sich die Knochenhöhlen durch engmaschige sehr feste Spongiosa völlig ausgefüllt.

Ferner legte der gleiche Autor bei einem grossen Kalb die obere Humerusmetaphyse frei, meisselte ein kleines rechteckiges Corticalisstück heraus, das im Zusammenhang mit dem Periost blieb. Sodann wurde die ganze Spongiosa der Metaphyse und der angrenzenden Markabschnitte mit Fraisen und Löffeln zerstört. In die sich rasch mit Blut füllende Höhle wurden drei Knorpelstücke (je 1 : 1,5 : 0,5 cm gross) eingelegt, darauf der Corticalislappen

zurückgeklappt, das Periost vernäht und ausserdem die Lücken mit Wachs verstrichen, bis kein Blut mehr nach aussen sickerte. Nach 3 Monaten war die Bluthöhle gleichfalls vollständig mit harter dichter Spongiosa ausgefüllt. Die drei Knorpelstücke lagen unverändert zwischen den neugebildeten Knochenbälkchen.

Diese 3 Tierversuche Lexer's sprachen gegen die Benekesche Theorie von der rein traumatischen Genese der Knochencysten.

Aehnlich habe ich meine nachstehend mitzuteilenden Tierversuche angestellt. Es zeigt sich, dass es relativ leicht gelingt auch bei kleineren Versuchstieren grosse Knochenhöhlen künstlich zu erzeugen. Ich habe durchweg mit Kaninchen experimentiert und war geradezu erstaunt über die Geräumigkeit der Markhöhle und die Menge des darin enthaltenen Knochenmarks. Die Tiere wurden mit Aether narkotisiert, sodann bei den ersten Versuchen die mediale Tibiafläche am Uebergang vom oberen zum mittleren Drittel durch Längs- oder Lappenschnitt freigelegt, das Periost zur Seite geschoben oder als Lappen abgeklappt; es folgte die Trepanation der Tibiacorticalis mit schmalem Bohrer (Handbohrer nach Stille). Die Oeffnung wurde nach Bedarf nach oben oder unten durch Wegbrechen einer Corticalisspange schlitzförmig erweitert, um eine Punktionsnadel einführen und das Knochenmark mit Kochsalzlösung und Spritze ausspritzen zu können. Oefters habe ich das Knochenmark vorher mit einem Drahtstück zerstört und zu Brei verrieben, um die Ausspritzung zu erleichtern.

Im Laufe der Experimente zeigte es sich, dass die Trepanation des inneren Tibiacondylus bzw. die Anbohrung der oberen Tibiametaphyse von der medialen Seite her sich noch einfacher gestaltet. Die dünne Corticalis lässt sich an dieser Stelle mit einem kleinen scharfen Löffel — ich benutzte dazu einen knieförmig abgebogenen Ohrlöffel — ohne Schwierigkeit perforieren. Mit dem gleichen Instrument wurde die Spongiosa ausgeräumt, zum Teil unter Mitwegnahme des Epiphysenknorpels. Meist wurde auch in diesen Fällen das Mark in der vorherbeschriebenen Weise ausgespritzt, oft gelang es, das Mark als mehr oder minder zusammenhängenden Zylinder herauszuschleudern.

Die stets erfolgende Blutung aus dem Trepanationsloch bewies, dass sich der ganze geschaffene Hohlraum mit Blut füllte. Das Bohrloch wurde sodann meist mit Gewebe (meist Muskelgewebe) oder mit Wachs plombiert, darüber Periost und Weichteile vernäht.

Auffällig war die anscheinend sehr grosse Schmerzhaftigkeit der Markentfernung. Beim Einführen des Drahtes und beim Aus-



spülen zuckten die Tiere trotz der Narkose fast regelmässig stark zusammen, einige begannen sogar zu klagen. Von Haut- und Periostschnitt sowie der Knochenanbohrung merkten sie nichts. Es beweist diese Beobachtung, dass das Knochenmark viel sensibler ist, als man im allgemeinen glaubt. Die im Beginn der Ostitis fibrosa geklagten dumpfen ziehenden und sog. rheumatischen Schmerzen finden durch diese Beobachtung vielleicht eine einfache Erklärung.

Die Heilung verlief in fast allen Fällen ungestört. Die Tiere hüpften sogar von Anfang an munter umher, als wäre nichts geschehen. Bei wenigen Tieren trat eine leichte kutane Infektion auf, die jedoch in keinem Falle bis auf das Periost in die Tiefe griff. Einige Kaninchen wurden gleichzeitig von mir zu anderen Versuchen (Laparotomie) benutzt und starben infolgedessen zum Teil früher.

Um die Arbeit zum Abschluss zu bringen, wurden sämtliche überlebenden Tiere Mitte Oktober 1913 getötet. Der Zeitraum zwischen Versuch und Sektion schwankt von 1 Tage bis zu 9 Wochen. Ein Versuchstier starb in der Narkose unmittelbar nach Beendigung des Versuchs. Das Präparat zeigt also den Zustand des Knochens gleich nach dem Eingriff.

Die Tiere wurden sämtlich seziert, die Tibien ausgelöst, sodann geröntgt und der Länge nach mit der Laubsäge aufgesägt. Die Konservierung erfolgte nach dem Pick'schen Verfahren. Von 16 Tibien wurden Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen und nach Entkalkung in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden vorzugsweise mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Bei einigen Tieren fand sich an der Trepanationsstelle der Tibia bzw. der Periostnahtstelle eine periostale Knochenneubildung, die sich jedoch stets in sehr kleinen Grenzen hielt.

Die Absicht, durch fortlaufende Röntgenaufnahme in vivo den Prozess im Knocheninnern zur Darstellung zu bringen, habe ich nach einigen erfolglosen Versuchen aufgegeben. Im übrigen bringen die Röntgenaufnahmen die erzeugte Höhle in der Metaphyse mehrfach sehr deutlich zur Anschauung.

Neben der einfachen Markausspülung durch physiologische Kochsalzlösung suchte ich durch Einbringen von Fremdkörpern in die Markhöhle einen dauernden Reiz zu setzen. Ausser flüssigen Stoffen (Jodtinktur, Phosphoröl, Adrenalin und Fibrolysin) habe ich in einer Reihe von Fällen feste Fremdkörper eingeheilt, und zwar organische: besonders Muskelstücke, und anorganische: Seidenfäden, Drahtstücke aus Silber und Bronze-Aluminium. Ich hoffte dadurch eine stärkere Proliferation des Markstromas anzuregen, gleichsam eine aseptische Entzündung zu unterhalten.



In allen Fällen füllte sich der im Knocheninnern gesetzte Hohlraum sofort mit Blut und schwemmte auch, wenn nicht durch eine Plombe der Rückfluss gehemmt wurde, jede fremde Flüssigkeit wieder heraus. Als Gegenstück habe ich einige Höhlen mit flüssigem, sterilem Wachs bzw. mit Agar-Agar ausgegossen.

Alles nähere geht aus den Versuchsprotokollen hervor, die ich hier anfüge:

I. Kaninchen, Stall-Nr. 7.

13. 8. 13. Trepanation beider Tibien, Injektion von offizineller Tinctura jodi. Es gehen nur einige Tropfen in den Markraum, links spritzt dabei etwas Mark heraus. Primäre Naht.

Kaninchen dauernd munter.

17. 10. (nach 9 Wochen) getötet. Röntgenbefund o. B. Tibia aufgesägt, Mark von normalem Aussehen, kein Hohlraum.

II. Kaninchen, Stall-Nr. 8.

13. 8. 13. Trepanation beider Tibien, links wird das Mark mit 95proz. Alkohol ausgespritzt, die Höhle mit Alkohol gefüllt, rechts eine Parathyreoidea des vorigen Kaninchens in die Markhöhle implantiert, die Trepanationsöffnung mit Muskulatur plombiert.

Kaninchen dauernd munter.

17. 10. (nach 9 Wochen) getötet. Röntgenbild o. B. Die aufgesägten Tibien zeigen unverändertes Mark, keinen Hohlraum.

III. Kaninchen, Stall-Nr. 9.

13. 8. 13. Trepanation beider Tibien, links Injektion von Tinct. jodi, rechts Implantation von Muskulatur.

Tier munter.

17. 10. (nach 9 Wochen) getötet. Röntgenbild o. B. Die aufgesägten Tibien zeigen im Mark keine wesentlichen Veränderungen. Kein Hohlraum.

IV. Kaninchen, Stall-Nr. 10.

13. 8. 13. Trepanation beider Tibien, links Einführung eines ca. 5—6 cm langen, blutgetränkten Seidenfadens, Muskelplombe der Trepanationslücke, rechts Einführung eines 5—6 cm langen, mit Jodtinktur getränkten Seidenfadens, Muskelplombe.

Tier munter.

Ein am 9. 9. aufgenommenes Röntgenbild zeigt nichts Besonderes.

20. 9. Seit gestern krank, Schwellung der rechten Halsseite, heute morgen tot (5 Wochen nach dem Versuch). Sofortige Sektion. Phlegmone der rechten Halsseite, Magen leer, sonst keine Veränderungen. Tibien entnommen. Röntgenologisch verwaschene Innenstruktur. Die aufgesägten Tibien lassen zum Teil den Seidenfaden erkennen, kein Hohlraum. Im oberen Drittel eine braunrote Masse (Blutungsreste).

V. Kaninchen, Stall-Nr. 11.

13. 8. 13. Trepanation beider Tibien, links der gesamte Markcylinder mit Kochsalzlösung ausgespritzt. Naht. Rechts Ausspritzung des Markcylinders wie links, Einführung von 4 jodierten Seidenfäden nebeneinander, Muskelplombe.

Tier munter.

17. 10. (nach 9 Wochen) getötet. Röntgenbild: Verwaschene Innenstruktur, sonst o. B. Die aufgesägten Tibien zeigen keinen Hohlraum, im oberen Drittel eine zusammenhängende hellbraune Masse.



VI. Kaninchen, Stall-Nr. 12.

13. 8. 13. Trepanation beider Tibien, links Mark mit Kochsalz ausgespritzt, 15 cm langer jodierter Seidenfaden eingeführt, Muskelplombe, rechts desgleichen.

Tier munter.

17. 10. (nach 9 Wochen) getötet. Röntgenbild: Etwas unscharfe Innenzeichnung, die aufgesägten Tibien lassen Seidenfäden erkennen, im oberen Drittel eine braunrote, zum Teil etwas durchscheinende Masse. Kein Hohlraum.

VII. Kaninchen, Stall-Nr. 1. Gewicht 1500 g.

16. 8. 13. Tier bereits zu anderen Zwecken laparotomiert, chronischer Ileus, krank. Heute erneute Laparotomie usw. Gleichzeitig Trepanation beider Tibien, unvollständige Ausspritzung des Marks mit Kochsalzlösung, sodann beiderseits je 0,5 ccm Olivenöl mit 0,0002 Phosphor injiziert. Links fliesst das Phosphoröl zum Teil wieder heraus, rechts wird die Oeffnung mit Muskelplombe gedichtet.

18. 8. (nach 2 Tagen) morgens tot im Stall. Sektion: Hautwunde o. B. Lokale Peritonitis als Todesursache. Auslösung beider Tibien, auf der Sägefläche Hämatom der Markhöhle im oberen Drittel.

VIII. Kaninchen, Stall-Nr. 67. Gewicht 1600 g.

16. 8. 13. Früher laparotomiert, Wunde eitrig belegt, Naht gelockert, darüber taubeneigrosser weicher Tumor, kein Abscess. Darunter Bisswunde. Tier sehr wild und munter. Trepanation beider Tibien, energische Ausspritzung des Marks, links Implantation eines grossen Muskelstückes aus der Wadenmuskulatur in die Markhöhle, rechts kleines Muskelstück implantiert und durch das Implantat hindurch Injektion von 0,5 ccm Olivenöl mit 0,0002 Phosphor.

Tier munter.

17. 10. (nach 9 Wochen) getötet. Röntgenbild zeigt geringe Aufhellung im oberen Tibiadrittel, die aufgesägten Tibien lassen im oberen Drittel eine braunrote Masse, jedoch keinen Hohlraum erkennen.

IX. Kaninchen, Stall-Nr. 47. Gewicht 2400 g.

16. 8. 13. Frühere Laparotomie glatt vernarbt, Tier gesund und munter. Trepanation beider Tibien, links mit Kochsalzlösung etwas Mark ausgespritzt und ca. 8 cm langer, ziemlich starker Bronze-Aluminiumdraht eingeführt, rechts Mark stark ausgespritzt, Draht wie links, unteres Ende ringförmig gebogen.

Tier dauernd munter.

Ein am 9. 9. aufgenommenes Röntgenbild zeigt die Drahtstücke in beiden Tibien unverändert.

15. 9. Seit heute krank, abends Exitus. Wunden vernarbt. Abdomen aufgetrieben, lokale Peritonitis einer Dünndarmschlinge, Fibrinbeläge, sonst o. B. Tibien ausgelöst, Wunden vernarbt, keine Eiterung. Die aufgesägten Tibien zeigen den zum Teil durchsägten Draht. Das zur mikroskopischen Untersuchung entnommene rechte obere Tibiadrittel zeigt eine geringe Vermehrung des Markstromas, nirgends Hohlraumbildung, kein Knochenabbau, keine wesentliche Knochenneubildung.

X. Kaninchen, Stall-Nr. 90. Gewicht 1400 g.

16. 8. 13. Frühere Laparotomie glatt vernarbt. Tier munter und gesund. Trepanation beider Tibien, linkes Mark nicht ausgespritzt, ca. 10 cm langer, ziemlich dicker Silberdraht eingeführt, Muskelplombe, rechts Mark ausgespritzt, ca. 10 cm langer, dicker Silberdraht eingeführt.

Tier dauernd munter.



9. 9. Röntgenbild: Beiderseits Draht unverändert in der Markhöhle sichtbar.

17. 10. (nach 9 Wochen) getötet. Röntgenbild der ausgelösten Tibien zeigt den Draht deutlich, etwas verwaschene Innenstruktur, sonst o. B. Trepanationslücken sind deutlich beiderseits zu sehen. Die aufgesägten Tibien zeigen beiderseits den zum Teil durchsägten Draht, das obere Drittel der Markhöhle wird von einer scheckig braungelben Masse eingenommen. Kein Hohlraum.

XI. Kaninchen, Stall-Nr. 50. Gewicht 2350 g.

16. 8. 13. Frühere Laparotomie glatt verheilt. Tier munter und gesund. Trepanation beider Tibien, links Mark nicht ausgespült, Injektion von 1 ccm Fibrolysin, Muskelplombe, rechts Mark ausgespritzt, grosse Muskelplombe, durch die 1 ccm Fibrolysin in die Markhöhle injiziert wird.

Tier munter.

17. 10. (nach 9 Wochen) getötet. Röntgenbild: Verwaschene Innenstruktur, geringe periostale Auflagerung, sonst o. B. Die aufgesägten Tibien zeigen einen grossen Muskelcylinder in der Markhöhle mit Blutungsresten, in der Umgebung kein Hohlraum. Mikroskopisch reichlich Fettmark, stellenweise neugebildetes bindegewebiges Markgewebe. Epiphysenknorpel o. B. Der im Präparat sichtbare implantierte quergestreifte Muskel lässt keine Kernfärbung mehr zu.

XII. Kaninchen, Stall-Nr. 18. Gewicht 1600 g.

28. 8. 13. Beide Tibien trepaniert, Mark ausgespritzt, besonders nach oben zu.

17. 10. (nach 7 Wochen) getötet. Röntgenbild zeigt periostale Auflagerung an der Trepanationsstelle, verwaschene Innenstruktur der oberen Metaphyse, sonst o. B. Die aufgesägten Tibien sind im oberen Drittel ausgefüllt mit ziemlich derber braunroter, zum Teil hellgelber Masse (Blutungsrest), kein Hohlraum.

XIII. Kaninchen, Stall-Nr. 19, Gewicht 1300 g.

28. 8. 13. Beide Tibien trepaniert dicht unterhalb der Metaphysenknorpel. Die Spongiosa bzw. Corticalis der Metaphyse ist hier so weich, dass der Bohrer sofort eindringt. Ausräumung mit scharfem Löffel, dadurch wird beiderseits eine relativ grosse Höhle geschaffen. Ausspritzen des Marks mit Kochsalzlösung.

Tier munter.

9. 9. Röntgenbild zeigt beiderseits einen unregelmässigen Hohlraum in der oberen Tibiametaphyse.

17. 10. (nach 7 Wochen) getötet. Das Röntgenbild zeigt ausser geringer periostaler Auflagerung an der Trepanationsstelle unregelmässige Zeichnung der oberen Metaphysen, die aufgesägten Tibien zeigen keinen Hohlraum, das obere Drittel der Markhöhle ist von fleckig braunroten, zum Teil gallertigen Massen ausgefüllt.

XIV. Kaninchen, Stall-Nr. 20. Gewicht 2050 g.

28. 8. 13. Beide oberen Tibiametaphysen eröffnet, Excochleation, Kochsalzausspritzung des Marks, grosse geräumige Höhle. Primäre Periostnaht.

17. 10. (nach 7 Wochen) getötet. Das Röntgenbild zeigt die verwaschene Innenstruktur und Unregelmässigkeit beider Epiphysen. Die aufgesägten Tibien lassen keine Hohlräume erkennen, im oberen Drittel der Markhöhle braunrote Masse.

XV. Kaninchen, Stall-Nr. 23. Gewicht 1300 g.

28. 8. 13. Beide oberen Tibiametaphysen trepaniert. Excochleation mit scharfem Löffel, Ausspritzung des Marks mit Kochsalzlösung, beiderseits grosse geräumige Höhle.



18. 9. (3 Wochen nach dem Versuch) plötzlich Exitus. Bauch aufgetrieben, Blutungen in der Wand einer Dünndarmschlinge, keine Peritonitis, rechtes Bein glatt geheilt, links geringe subkutane Infektion.. Entnahme beider Tibien. Röntgenbild: Periostale Auflagerungen an der Trepanationsstelle, Aussparung besonders links deutlich. Strukturunregelmässigkeiten in beiden oberen Dritteln. Aufgesägt enthält das obere Drittel beider Tibien gallertige Massen, keinen Hohlraum. Keine Infektion des Knochens. Mikroskopisch stellenweise erhebliche Bindegewebsneubildungen, die in Zügen und Bündeln sich verflechten. Der zum Teil zerstörte Epiphysenknorpel zeigt keine besonderen Regenerationsvorgänge. An anderen Stellen findet sich Fettmark mit strotzend gefüllten Gefässen, die in den fibrösen Abschnitten in viel geringerem Grade sichtbar sind.

XVI. Kaninchen, Stall-Nr. 25. Gewicht 1650 g.

28. 8. 13. Beide Tibienmetaphysen trepaniert, Excochleation, Ausspritzung des Marks, beiderseits geräumige Höhlen.

Tier munter.

17. 10. (nach 7 Wochen) getötet. Röntgenbild: Periostale Auflagerungen, besonders links, Hohlraum in der oberen Metaphyse beiderseits sichtbar, unregelmässige Innenstruktur. Die aufgesägten Tibien zeigen im oberen Drittel eine derbe bräunliche Masse mit Blutresten, keinen Hohlraum.

XVII. Kaninchen, Stall-Nr. 21. Gewicht 1550 g.

28. 8. 13. Beide oberen Tibienmetaphysen trepaniert, Excochleation, Ausspritzungen, beiderseits geräumige Höhlen.

19. 9. abends Exitus. Todesursache eiterige Pericarditis. Beide Tibien entnommen. Röntgenbild: Starke periostale Auflagerungen links, Aussparungen der oberen Metaphyse beiderseits, unregelmässige Innenstruktur. Aufgesägt zeigt sich das obere Drittel der Markhöhle beiderseits mit braunroter derber Masse ausgefüllt, ein Hohlraum ist nirgends zu sehen.

XVIII. Kaninchen, Stall-Nr. 3. Gewicht 1400 g.

29. 8. 13. Frühere Laparotomie verheilt. Anbohrung beider oberen Tibienmetaphysen, Excochleation, Ausspritzung des Marks. Exitus in Narkose, während einer erneuten Laparotomie. Beide Tibien ausgelöst und aufgesägt, sind bis zur Mitte mit Blut gefüllt, links reicht das Hämatom bis in den Epiphysenknorpel hinein. Mikroskopisch zeigt sich die Markhöhle im oberen Drittel fast frei von Fettmark. Der Epiphysenknorpel ist in grosser Ausdehnung zerstört, der ganze Hohlraum ausgefüllt mit Blut, in dem einige Bröckel und Reste von Epiphysenknorpel und Spongiosa suspendiert sind.

XIX. Kaninchen, Stall-Nr. 2. Gewicht 1400 g.

29. 8. 13. Frühere Laparotomie verheilt. Anbohrung beider oberen Tibienmetaphysen, Excochleation, Kochsalzausspritzung. Nach Lösung des Markcylinders mit Drahtschlinge beiderseits geräumige Höhle, rechts Einlegen einer grossen Muskelplombe von dem kurz vorher verstorbenen Kaninchen, Stall-Nr. 3, links nihil. Ausserdem erneute Laparotomie.

24. 9. (4 Wochen nach dem Versuch) Exitus. Gewicht 1050 g. Abgekapselte Peritonealabscesse und Verwachsungen. Rechte Tibiawunde subcutan infiziert. Tibien entnommen. Röntgenbild zeigt Knochenaussparung der beiden oberen Metaphysen und unregelmässige Innenstruktur. Von den aufgesägten Tibien zeigt die rechte einen grossen Muskelsequester mit umgebenden Blutungsresten bis zur Schaftmitte, links wird das obere Drittel der Markhöhle von einer gallertig durchscheinenden, etwas bräunlichen Masse eingenommen. Mikroskopisch herdweise Vermehrung des Markbindegewebes, besonders um einen grösseren Herd von Rundzellen. Keine Hohlraumbildung.

XX. Kaninchen, Stall-Nr. 4. Gewicht 1300 g.

29. 8. 13. Frühere Laparotomie verheilt. Trepanation beider oberen Tibienmetaphysen, Excochleation, Ausspritzung des Marks. Rechts Implantation von Muskel, dem soeben gestorbenen Kaninchen, Stall-Nr. 3 entnommen, links nihil. Ausserdem erneute Laparotomie.

Tier munter.

17. 10. (nach 7 Wochen) getötet. Röntgenbild: Verwaschene Innenstruktur und Aussparung in der oberen Metaphyse. Auf dem Sägeschnitt rechts Muskelsequester mit Blutungsresten, links braune weiche Masse bis zur Schaftmitte. Mikroskopisch ist der Muskelsequester mit einwachsendem Markgewebe sichtbar, keine Hohlraumbildung.

XXI. Kaninchen. Stall-Nr. 5. Gewicht 1600 g.

29. 8. 13. Frühere Laparotomie verheilt. Anbohrung beider oberen Tibienmetaphysen. Excochleation, Ausspritzung des Marks. Rechts Implantation einer grossen Muskelplombe, von dem soeben gestorbenen Kaninchen, Stall-Nr. 3 entnommen. Ausserdem erneute Laparotomie.

Exitus am nächsten Tage (30. 8.) an Peritonitis fibrinosa. Tibiawunden o. B. Die aufgesägten Tibien zeigen die Markhöhlen erfüllt mit Blut, links reicht das Hämatom bis hinunter zum unteren Drittel, rechts bis zum Ansatz vom mittleren bis unteren Drittel. Mikroskopisch erfüllt das Hämatom alle Lücken der Markhöhle, in ihm sind Reste von Markgewebe und Spongiosa und Epiphysenknorpelreste suspendiert. Keine Hohlraumbildung.

XXII. Kaninchen, Stall-Nr. 6. Gewicht 1550 g.

29. 8. 13. Frühere Laparotomie verheilt. Trepanation beider oberen Tibienmetaphysen, Excochleation, Ausspritzung des Marks, beiderseits geräumige Höhlen. Rechts Implantation von quergestreiftem Muskel, dem soeben gestorbenen Kaninchen, Stall-Nr. 3 entnommen, links nihil. Ausserdem erneute Laparotomie.

17. 10. (nach 7 Wochen) getötet. Röntgenbild der Tibien zeigt verwaschene Struktur der oberen Schafthälfte mit Aussparungen auf der Sägefläche. Beiderseits ist das obere Drittel mit einer scheckig braunroten bis hellbraunen Masse erfüllt, kein Hohlraum.

XXIII. Kaninchen, Stall-Nr. 29. Gewicht 2100 g.

2. 9. 13. Beide oberen Tibienmetaphysen angebohrt, Excochleation, Markausspritzungen mit Kochsalz, geräumige Höhlen. Rechts Adrenalinfüllung der Markhöhle, die mit Kochsalz wieder ausgespritzt wird, dann Wachsplombe, primäre Naht; links Adrenalinfüllung, Wachsplombe, primäre Naht.

Tier munter.

Nach $6^1/_2$ Wochen am 17. 10. getötet. Röntgenbild zeigt deutliche Aussparungen der oberen Tibienmetaphysen, besonders links, verwaschene Innenstruktur, auf den Sägeflächen ist die Wachsplombe sichtbar; das obere Drittel der Markhöhle mit braunroten Massen erfüllt; kein Hohlraum. Mikroskopisch: Epiphysenknorpel teilweise zerstört, viel Fettmark, stellenweise Vermehrung des bindegewebigen Stromas.

XXIV. Kaninchen, Stall-Nr. 28. Gewicht 1800 g.

2. 9. 13. Beide oberen Tibienmetaphysen trepaniert, Mark mit Kochsalz ausgespritzt, grosse Höhlen, rechts Füllung der Knochenmarkshöhle mit flüssigem Wachs, links mit flüssigem Agar-Agar.

Tier munter.

9. 9. Röntgenaufnahme: Links verwaschene Strukturzeichnung des oberen Drittels, relativ kleiner Hohlraum dicht unter dem Epiphysenknorpel, rechts deutlicher Hohlraum der Metaphyse, verwaschene Strukturzeichnung.





17. 10 (nach $6^1/_2$ Wochen) getötet. Röntgenbild zeigt in den oberen Metaphysen beider Tibien Aussparungen und unregelmässige Strukturzeichnung. Die Sägefläche zeigt links den in der Pick'schen Lösung zu einer weisslichen Masse verwandelten Agar-Agar, der, von Markteilen unterbrochen, sich bis in die untere Metaphyse erstreckt, rechts ist die Wachsfüllung sichtbar. Mikroskopisch ist in der linken Tibia die homogene Agar-Agarmasse sichtbar, umschlossen teils von zellreichem Markgewebe, an einzelnen Stellen von vermehrtem Bindegewebe. Kein Knochenabbau, Epiphysenknorpel teilweise zerstört. Das Markgewebe dringt stellenweise in die Agar-Agarmasse ein, keine Hohlraumbildung.

XXV. Kaninchen, Stall-Nr. 26. Gewicht 1550 g.

2. 9. 13. Anbohrung beider oberen Tibienmetaphysen, Mark mit Kochsalz ausgespritzt, beiderseits grosse Höhlen. Rechts Füllung mit gelbem Wachs, links Adrenalinfüllung, Wachsplombe, primäre Naht.

15. 9. (2 Wochen nach dem Versuch) Exitus. Todesursache ?. Trepanationswunden vernarbt, keine Eiterungen. Gelenke frei. Die herausgenommenen Tibien werden sogleich aufgesägt und zeigen auf der Sägefläche rechts das obere Drittel der Markhöhle mit Wachs gefüllt, unten normales Mark, links oben eine kleine Wachsplombe, in der Umgebung gallertig durchscheinende Masse. Mikroskopisch zeigt sich in der Markhöhle der linken Tibia eine geringe Vermehrung des bindegewebigen Markstromas, Epiphysenknorpel zum Teil defekt, nirgends Hohlraumbildung.

XXVI. Kaninchen, Stall-Nr. 22. Gewicht 1550 g.

2. 9. 13. Beide oberen Tibienmetaphysen angebohrt, Mark mit Kochsalz ausgespritzt, beiderseits grosse Höhlen. Rechts Adrenalinfüllung der Markhöhle, links desgleichen, Wachsplombe, primäre Naht.

Am 8. 9. fällt Verdickung des linken Unterschenkels und Fusses auf, hinkt.

Am 9. 9. Röntgenaufnahme. Ausser verwaschener Struktur links nichts Besonderes, rechts kleiner Hohlraum dicht an der Epiphysenlinie sichtbar.

10. 9. Exitus. Keine Phlegmone am linken Bein. Muskel o. B., wenig Oedem, Knochen o. B., herdweise Atelektasen des rechten Lungenunterlappens, die aufgesägten Tibien zeigen im oberen Drittel der Markhöhle eine braunrote Masse, keinen Hohlraum. Mikroskopisch ist in der Markhöhle der rechten Tibia die Wachsplombe sichtbar, Epiphysenknorpel zum Teil defekt, sehr grobmaschiges, fettreiches Mark, nirgends Hohlraumbildung.

Die Versuche erstrecken sich demnach auf 52 Tibien von 26 Kaninchen.

Das Ergebnis der Experimente kann kurz dahin zusammengefasst werden, dass es in keinem Falle zur Bildung eines cystenartigen Hohlraumes kam. In der Umgebung des Hämatoms, das in allen Fällen den Hohlraum zunächst erfüllte, kommt es zu einer Vermehrung des Bindegewebes, doch fehlt diesem Gewebe jede grössere Proliferationsfähigkeit. Gleichzeitig mit der Organisation des Hämatoms bzw. seiner Resorption regeneriert sich aus den zurückgelassenen Resten die hämatopoetische Komponente des Knochenmarks. Trotz zeitweise stärkerer Bindegewebsvermehrung kam es nie zu irgendwie gesteigertem Knochenabbau oder Knochenneubildung. Die künstlich gesetzten Defekte im Epiphysenknorpel

zeigten innerhalb der Beobachtung keine wesentlichen Heilungsbestrebungen.

Es geht aus diesen Untersuchungen, wie ich glaube, mit Sicherheit hervor, dass ein Hämatom der Markhöhle selbst nach Entfernung des grössten Teils des Knochenmarks nicht zu cystenartiger Hohlraumbildung führt.

In Uebereinstimmung mit den Versuchsergebnissen Lexer's ist deshalb die Möglichkeit rein traumatischer Entstehung von Knochencysten abzulehnen.

Literatur.

1. Albertin, Mitteilung über einen Fall von allgemeiner Osteomalacie mit multipler cystischer Tumorbildung. Prov. médic. Lyon 1890. No. 45. Ref. Centralbl. f. Chir. 1891. Nr. 27. S. 530; cit. auch bei Schuchard, Deutsche Chir. Lief. 28.
2. Askanazy, Ueber Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. Arbeit. a. d. pathol. Instit. z. Tübingen. 1903. Bd. 4.
3. Axhausen, Arbeiten aus dem Gebiete ber Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 94. — Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 1912.
4. Axhausen, Virchow's Archiv. Bd. 194. H. 3.
5. Beck, Osseous cysts of the tibia. Amer. journ. of med. science. 1901.
6. Beck, Ueber echte Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 70.
7. Benda, s. bei Koch und Diskussionsbemerkung zu Mönckeberg. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. 1904.
8. Benekc, Diskussionsbemerkung zu Mönckeberg. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. 1904.
9. v. Bergmann, Ueber Echinokokken der langen Röhrenknochen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 1 u. 2.
10. Bockenheimer, Die Cysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis fibrosa usw. Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 81.
11. Bockenheimer, Ueber die diffusen Hyperostosen der Schädel- und Gesichtsknochen s. Ostitis deformans fibrosa (Virchow's Leontiasis ossea). Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 85.
12. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
13. Boit, Ueber Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97. H. 3.
14. Boström, Zur Pathogenese der Knochencysten. Festschr. z. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 1883.
15. Bramann, Ein Fall von cystischer Degeneration des Skeletts. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 16. Kongress. Berlin 1887.
16. Braun, Ueber Cysten in den langen Röhrenknochen usw. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 52.
17. v. Brunn, Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 45.
18. v. Brunn, Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50.



19. Burchard, Zur Diagnose der chondromatösen, fibrösen und cystischen Degeneration der Knochen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1912. Bd. 19. H. 2.
20. Claude et Gougerot, Sur l'insuffisance simultanée de plusieurs glandes à sécrétion interne. Compt. rend. soc. de. biol. 1907. T. 63. p. 785.
21. Claude et Gougerot, Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire. Rev. de méd. 1908. T. 28. p. 861, 950.
22. Claude et Gougerot, Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne etc. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1908. T. 10. p. 404.
23. Cruveilhiers, Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1829. p. 42.
24. Curschmann, Osteomalacia tarda. Med. Klin. 1911. Bd. 7. S. 41.
25. Czerny, Eine lokale Malacie des Unterschenkels. Wiener med. Wochenschrift. 1873.
26. Davidsohn, Ueber Knochenerweichung im weiteren Sinne, Osteoporose und Osteomyelitis fibrosa und Periostitis ossificans. Charité-Annalen. 1904. Jahrg. 28.
27. Decken, Zur Kasuistik der Knochencysten bei Ostitis fibrosa. Inaug.-Dissert. Giessen 1909.
28. Delanglade, s. Cornil et Coudray. Du cal etc. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1904. T. 40. p. 160; citiert nach v. Recklinghausen.
29. Dupuytren's klinisch chirurgische Vorträge im Hôtel-Dieu-Paris, gesammelt und herausgegeben von einem ärztlichen Verein, für Deutschland bearbeitet von Bech und Leonhardi. Leipzig 1834. Bd. 2. 1. Abteilung über Balggeschwülste in den Knochen.
30. Engel, Ueber einen Fall von cystoider Entartung des gesamten Skeletts. Inaug.-Diss. Giessen 1864.
31. Erdheim, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien, mathem.-naturw. Klasse. 3. Juni 1907. Bd. 116. Abt. 3.
32. Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin, Springer 1913.
33. Falta, Späteunuchoidismus und multiple Blutdrüsensklerose. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. No. 49.
34. Feldmann, Fall von Osteomalacie und Geschwulstbildung. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 46.
35. Fehling, Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Arch. f. Gynäkol. 1890. Bd. 39.
36. Fehling, Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Arch. f Gynäkol. 1895. Bd. 38.
37. Felten und Felicitas-Stoltzenberg, Traumatische solitäre Knochencysten. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1912. Bd. 30. H. 3 u. 4.
38. Fischler, Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose. Naturhist. med. Ver. Heidelberg. Sitzg. 12. Mai 1908. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 26 u. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 92.
39. Foot, Ueber das Wachstum von Knochenmark in vitro. Experimenteller Beitrag zur Entstehung des Fettgewebes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1912. Bd. 53.
40. Fränkel, E., Diskussionsbemerkung zu Mönckeberg. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. 1904.
41. Fränkel, E., Die Möller-Barlow'sshe Krankheit. Erg.-Bd. 18, der Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1908.
42. Frangenheim, Ueber Calluscysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 90.
43. Froriep, Chirurgische Kupfertafeln. Weimar 1838—42. Bd. 9. H. 87. Taf. 438—440.



44. Fujii, Zur Kenntnis der Pathogenese der solitären Knochencyste. Zeitschrift f. Chir. 1912. Bd. 113.
45. Fujii, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa mit ausgedehnter Cystenbildung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 114. H. 1—3.
45. Gaugele, K., Ueber Ostitis fibrosa seu deformans (v. Recklinghausen'sche Knochenkrankheit). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1905/06. Bd. 9. S. 319.
46. Gaugele, K., Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen's. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 83. S. 935.
47. Gehring (Röpke), Die Cysten der langen Röhrenknochen. Inaug.-Diss. Jena 1910.
48. Glimm, Zur Aetiologie tumorverdächtiger Cysten der langen Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 80.
49. Gottstein, Multiple Knochencysten. Demonstr. i. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur i. Breslau am 12. Juli 1907.
50. Grashey, Atlas chirurg. pathol. Röntgenbilder. Lehmann's med. Atlanten. 1908. Bd. 6.
51. Grunert, Ueber pathologische Frakturen (Spontanfrakturen). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76.
52. v. Haberer, Ein Fall von multiplen Knochentumoren. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte. 76. Vers. Breslau 1905.
53. v. Haberer, Zur Kasuistik der Knochencysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76.
54. v. Haberer, Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen's. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76.
55. Hanau, Bericht über das Ergebnis der anatomischen Untersuchung der Knochen usw. (s. Kochl). Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1892. Bd. 22.
56. v. Hansemann, Ueber die Rachitis der Affen. Virchow's Arch. 1903. Bd. 172.
57. v. Hansemann, Die Rachitis als Volkskrankheit. Berl. klin. Wochenschrift. 1906.
58. Hart, Ein neuer Fall von Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen und Cystenbildung. Ziegler's Beitr. 1904. Bd. 36.
59. Hartmann, Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa (deformans). Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 73.
60. Heineke, Ein Fall von multiplen Knochencysten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 14.
61. Hildebrand, O., Allgemeine Chirurgie. 2. Aufl. 1905.
62. Hoenicke, Ueber das Wesen der Osteomalacie usw. Halle 1905.
63. Holmes, A systeme of surgery. London 1870. Vol. 3.
64. Hueter, Die Erkrankungen der Knochen, Abt. 9, Knochencysten, Ostitis fibrosa. Hildebrand's Jahresbericht für 1912.
65. Jakoby und Schroth, Ueber die Einwirkung von Calcium lacticum auf einen Fall von Ostitis fibrosa mit experimentell-therapeutischen Stoffwechseluntersuchungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 25. H. 2.
66. Joachimsthal, Ueber Ostitis fibrosa im Kindesalter. Charité-Annalen. Jahrg. 35.
67. Joachimsthal, Cystische Erkrankungen des Skeletts. Verhandl. d. Ges. d. Charité-Aerzte. 1911. Bd. 17; s. a. Berl. klin. Wochenschr. 1911.
68. Katholicky, Demonstration von Präparaten eines seltenen Osteomalaciefalles (Paget) in der Ges. d. Aerzte in Wien am 16. Nov. 1906. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47.



69. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 5. Aufl. Berlin 1909.
70. Kehr, Ueber einen operativ behandelten Fall von Knochencyste des Oberschenkels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. 43.
71. Klestadt, Ein Fall atypischer Ostitis deformans. Ueber die klinischen Formen der Ostitis chronica deformans fibrosa. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 75.
72. Koch, G., Ueber Knochencysten in den langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1902.
73. Koch, M., Demonstration eines Schädels mit Ostitis deformans (Paget). Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. 1909.
74. Kocher und Tavel, Chirurgische Infektionskrankheiten. 1895.
75. Koehl, Exquisite Spontanfrakturen bei Osteomalacie nach Influenza (s. a. Hanau). Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1892. Bd. 22.
76. Kolisko, Diskussion zu Katholicky. Ges. d. Aerzte in Wien. 16. Nov. 1906. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47.
77. Köllicker, Die normale Resorption des Knochengewebes usw. Leipzig 1873.
78. Körte, Mitteil. a. d. chir. Abteil. d. Krankenhauses Bethanien zu Berlin. 2. Abschnitt: Zwei Fälle von Knochencysten im Oberschenkel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880. Bd. 13.
79. Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. Virchow's Arch. 1877. Bd. 69.
80. Lannelongue, Syphilis osseuse héréditaire tardive, type Paget usw. Annales de chir. et d'orthop. 1903. Nr. 4; s. a. Gazette des hôp. 1903. Nr. 27.
81. Latzko, Diskussion zu Katholicky u. Kolisko, s. d.
82. Lebert, Traité d'anatomie pathologique Paris 1857—61.
83. Leri et Legros, Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des os. Rev. neurol. 1908. Iconogr. de la Salp. 1909. No. 1.
84. Leri et Legros, Ostéopathie traumatique anormale simulant la maladie de Paget. Rev. neurol. April 1910. S. 537.
85. Lexer, Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71.
86. Lexer, Untersuchungen über Knochenarterien usw. Berlin 1904.
87. Lexer, Ueber die Cysten der langen Röhrenknochen. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1906.
88. Lexer, Ueber die nicht parasitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 81.
89. Lissauer, Ein Fall von Ostitis fibrosa. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. Nr. 2.
90. Looser, Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der grossen Verdauungsdrüsen. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges. 1907.
91. Lotsch, Ueber Plombierung von Knochenabscesshöhlen. Charité-Annalen. 1913.
92. Lubarsch, s. bei Gaugele.
93. Magitot, Mémoire sur les Kystes des mâchoires. Arch. gén. de méd. 1872—1873 et Gaz. hebd. d. méd. et de chir. 1876. T. 13 et Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris. 1878. T. 4.
94. Marie, Pierre und Leri, Deutsch von Ch. Steinthal, Die Paget'sche Knochenkrankheit. Handb. f. Neurol. von Lewandowsky. 1913. Bd. 4.
95. Mauclaire, A propos des ostéites vacuolaires métatraumatiques. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1912. Nr. 25.

96. Ménétrier et Gaukler, Deux cas de maladie osseuse de Paget avec examen anatomique. Soc. méd. des hôp. de Paris. 1903.
97. Meslay, Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. Thèse de Paris. 1896.
98. Meslay, Ostéomalacie infantile. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1897. T. 15.
99. v. Mikulicz, Ueber cystische Degeneration der Knochen. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte. 76. Verhandl. 1905.
100. Milner, Historisches und Kritisches über Knochencysten, Chondrome, fibröse Ostitis und ähnliche Leiden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 93.
101. Mönckeberg, Ueber Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges. Berlin 1904.
102. Morpurgo, Infektiöse Malacie bei weissen Ratten. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie. 1900. Bd. 27.
103. Morpurgo, Sulla transmissione della osteomalaci umana ai topi bianchi. Accad. de medic. di Torino. 17. Genuaio 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.
104. Nélaton, A., Eléments de pathologie chirurgicale. Paris 1847—1848. Tome 2.
105. Nélaton, E., Mémoire sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myéloplaxes. Thèse de Paris. 1860.
106. Orth, s. bei Kehr.
107. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 6. Aufl. Berlin 1900.
108. Paget, On a form of chronic inflammation of bones (Ostitis deformans). Transactions of the royal medical and chir. soc. of London. 1877. Vol. 60.
109. Paget, Additional cases of osteitis deformans. Transactions of the royal medical and chir. soc. of London. 1882. Vol. 62.
110. Paltauf, Demonstration eines Skeletts von Ostitis fibrosa mit multiplen Cysten und Tumoren. 85. Versamml. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Wien 1913.
111. Pawlow, Verhandlungen der medizinischen Gesellschaft zu St. Petersburg. 1905. Cit. nach v. Recklinghausen.
112. Pfeiffer, Ueber die Ostitis fibrosa und die Genese und Therapie der Knochencysten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53.
113. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis usw. Leipzig. 1885.
114. v. Recklinghausen, Demonstration von Knochen und tumorbildender Ostitis deformans. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte. Heidelberg 1889.
115. v. Recklinghausen, Ueber fibröse und deformierende Ostitis usw. Festschrift für Virchow. Berlin 1891.
116. v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910.
117. Rehn, Multiple Knochensarkome mit Ostitis deformans. Verhandl. der Deutschen Ges. f. Chir. 1904.
118. Rehn, E., Die Schnüffelkrankheit des Schweines usw. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. 1908. Bd. 44.
119. Reich, Echinokokken der langen Röhrenknochen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 59.
120. Reich, Ueber senile Osteomalacie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1912. Bd. 24.
121. Ribbert, Lehrbuch der pathol. Histologie. Bonn 1901.



122. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1886.
123. Ritter, Zur Diagnose der Knochenechinokokken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 93.
124. Ritter, Die Epulis und ihre Riesenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 54.
125. Robin, Note sur les éléments anat. appelés myéloplaxes. Journ. de l'anat. et de la phys. 1864.
126. Röpke, Die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92.
127. Rumpel, Ueber Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbilde. Hamburg 1908.
128. Saxinger, Ueber Knochencysten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 79.
129. Schirmer, Die Paget'sche Knochenerkrankung. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. Bd. 2.
130. Schlange, Ein Fall von Knochencyste in der Tibia. Arch. f. klin. Chir. 1887. Bd. 36.
131. Schlange, Zur Diagnose der solitären Cysten in den langen Röhrenknochen. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1893.
132. Schlange, Beitrag zur Anatomie und klinischen Kenntnis der Cysten in den langen Röhrenknochen. Festschr. f. Esmarch. Kiel u. Leipzig 1893.
133. Schmieden, Beitrag zur Kenntnis der Osteomalacia chronica deformans hypertrophica (Paget). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 70.
134. Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Ergebn. d. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie v. Lubarsch u. Ostertag. Jahrg. 4 u. 7. 1897 u. 1900/01.
135. Schmorl, Diskussion zu Mönckeberg. Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges. 1904.
136. Schmorl, Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1909. Bd. 4.
137. Schoenenberger, Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen und multiplen Frakturen. Virchow's Arch. 1901. Bd. 165.
138. Schroth, Kalktherapie und Röntgenkastration bei Knochenerweichung. Sitzungsbericht der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins, 8. Januar 1912. Centralbl. f. Chir. 1912.
139. Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. 1899. Lief. 28.
140. Stanley, A treatise on diseases of the bones. London 1849.
141. Steinthal, Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1912.
142. Steward, The malignancy of the gigant celled sarcoma. Surg., gynaecol and obstetr. 1913. Bd. 17. Nr. 1. Ref. Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1913. Bd. 3. H. 3.
143. Stöltzner, Rachitis in Pfaundler und Schlossmann's Handb. d. Kinderheilkunde. Leipzig 1906.
144. Stumpf, Ueber die isoliert auftretende cystische und cystisch fibröse Umwandlung einzelner Knochenabschnitte. Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 114.
145. Tietze, Die Knochencysten. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911.
146. Todyo, Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie und Osteoporose (Schmorl'sches Institut). Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1912. Bd. 10.



147. Tscherniakowsky, Ueber eine ungewöhnliche Form multipler Knochencysten (cystische Metastasen eines Plattenepithelkrebses des Oesophagus). Inaug.-Dissert. Basel 1906.
148. Virchow, Rud., Ueber die Entstehung des Enchondroma und seine Beziehungen zu der Ecchondrosis und Exostosis cartilaginea. Monatsber. d. K. Akademie d. Wissensch. zu Berlin. 6. Dez. 1875.
149. Virchow, Rud., Ueber die Bildung von Knochencysten. Monatsber. d. K. Akademie d. Wissensch. zu Berlin. 12. Juni 1876.
150. Virchow, Rud., Allgemeine Hyperostose des Skeletts mit Cystenbildung. Demonstration. Tagebl. d. 59. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte zu Berlin 1886.
151. Virchow, Rud., Onkologie 1 u. 2.
152. v. Volkmann, Diskussionsbemerkungen zu Bramann, s. d.
153. Werndorff, Zur Frage der multiplen Sarkomatose des jugendlichen Knochens und der Ostitis fibrosa-Recklinghausen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908. Bd. 22.
154. Wiesel, Agenitalismus und Hypogenitalismus. Die Bindegewebsdiathese als Ursache multiglandulärer Störungen usw. Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky. Berlin 1913. Bd. 4.
155. Wrede, Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1912.
156. Zeroni, Beitrag zur Kenntnis der Entstehung und Entwicklung des Enchondroms der Knochen. Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Göttingen. Berlin 1893.
157. Ziegler, E., Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Virchow's Archiv. 1877. Bd. 70.



II.

Verletzungen des Gehirns und deren chirurgische Behandlung.[1]

Von

Dr. W. B. Müller-Berlin, z. Z. Res.-Laz. Saargemünd.

(Hierzu Tafel VII und VIII.)

Während meiner Tätigkeit als Chirurg am Reservelazarett Saargemünd sind mir eine Reihe von Verletzungen des Gehirns infolge Gewehrschuss, Granatschuss und Einwirkung stumpfer Gewalt (Schlag) unter die Hand gekommen, über die ich im folgenden berichten will. Die Verletzten stammten zum grössten Teile von den Schlachtfeldern der Lothringerschlacht im August 1914 und kamen nach verhältnismässig kurzer Zeit, ca. 24—36 Stunden nach der Verletzung in unser Lazarett. Der Zustand, in welchem die Verletzten eingeliefert wurden, war ein den Kriegsverhältnissen entsprechender, ist ja doch jede Wunde von der Schlacht her als infiziert anzusehen, aber es war doch die Wundversorgung eine gute, es fand sich bei allen Verwundeten ein gutsitzender und die Wunde fest abschliessender Verband, so dass eine spätere Infektion auf dem Transport nicht möglich war.

Die Schussverletzungen sind folgende Arten:

I. Tangentialschüsse, von denen wir solche unterscheiden, die nur die Kopfschwarte durchsetzt haben, während der Knochen unverletzt ist, und solche, bei denen der Knochen zertrümmert ist.

II. Centralschüsse, von denen wir die Steckschüsse, bei denen das Projektil im Schädel stecken geblieben ist, und die transversalen, bei denen das Geschoss durch Schädel und Gehirn hindurch gedrungen ist, unterscheiden.

1) Nach einem Vortrag, gehalten in der Märzsitzung der militärärztlichen Gesellschaft in Saarbrücken.



Die übrigen Arten der Gehirnverletzungen sind die durch Einwirken einer stumpfen Gewalt, meist solcher infolge Schlag mit Gewehrkolben oder dergleichen.

Was nun den allgemeinen Zustand anlangt, in welchem die Gehirnverletzungen in Behandlung kommen, so ist es nicht immer möglich, aus der allgemeinen Beschaffenheit der Wunde und aus dem Befinden des Kranken ein sicheres Urteil über die Ausdehnung der Verletzung zu gewinnen. Es ist mir ganz besonders aufgefallen, dass oftmals leicht erscheinende Tangentialschüsse bei der Operation ganz enorm ausgedehnte Verletzungen des Gehirns aufwiesen, und dass sich eine Menge grosser Knochensplitter tief in der Gehirnmasse fanden. Ich habe daher von Anfang an jeden Schuss am Schädel operativ behandelt, d. h. ich habe die Wunde erweitert, waren zwei Wunden vorhanden, welche auf einen Tangentialschuss schliessen liessen, so habe ich die beiden Wunden durch einen Schnitt vereinigt und breit den darunter liegenden Knochen freigelegt. Der Befund hat in allen Fällen die Operation gerechtfertigt und es fand sich immer eine grössere Verletzung des Knochens, als vorher anzunehmen war. Dies gilt für sämtliche Verletzungen am Schädel, und ich habe daher sämtliche Gehirn- und Schädelwunden in Narkose revidiert. Welche Gründe bei den einzelnen Arten der Verletzung zum operativen Eingreifen vorhanden sind, werde ich weiter unten noch erörtern.

Im allgemeinen möchte ich raten, alle diese Operationen in Narkose vorzunehmen, und zwar aus folgenden Gründen: Die Narkose ermöglicht ein intensiveres Untersuchen der Wunde und zugleich ein ausgedehntes Operieren. Ich versuche gar nicht erst einen Schädelschuss ohne Narkose zu untersuchen, falls nicht der Verletzte vollkommen benommen ist. Nur in diesem letzteren Falle kann man auf die Narkose verzichten. Die Narkose allein setzt uns in den Stand, eine ganz genaue Untersuchung der Wunde vorzunehmen und sofort operative Massnahmen anzuschliessen. Als Narkoticum verwende ich bei allen meinen Operationen den Aether sulfuricus und als Narkoseart die Tropfnarkose. Ich habe mit dieser Narkose im allgemeinen ganz vorzügliche Erfolge auch in der Kriegschirurgie erzielt. Allerdings kommt es vor, dass man mit Aether allein nicht eine ganz tiefe Narkose erzielt, dann kombiniere ich die Aethernarkose mit Chloroform, indem ich zeitweise einige wenige Tropfen Chloroform an Stelle des Aethers geben lasse, oder ich gebe dem Kranken vor der Operation Morphium-Scopolamin. Bei allen Gehirnoperationen bin ich mit Aether allein ausgekommen, und zwar meist mit sehr wenig Aether. Je geschickter der Narkotiseur ist, um so weniger Aether braucht er.



Es ist nun bei allen Gehirnoperationen Tatsache, dass man nur eine vollkommene Betäubung einzuleiten braucht, und von dem Moment, wo man am Gehirn selbst operiert, nur ganz geringe Mengen von Narkoticum zur dauernden Unterhaltung der Narkose zu verwenden nötig hat. Gerade darauf ist besonders zu achten, dass während der Operation am Gehirn selbst wenig oder kein Narkoticum verabreicht wird, dann wird man auch nie irgend welche Komplikationen von seiten der Narkose erleben.

Weiter lege ich Wert darauf, dass die Operationen nach Möglichkeit beschleunigt werden; ein rasches, aber natürlich exaktes Operieren ist von grösstem Vorteil für den Kranken.

Was nun den allgemeinen Verlauf der Heilung anlangt, so sind die Erfolge hinsichtlich der Wundheilung ganz hervorragende. Ich habe nur in einem Falle eine akute Meningitis direkt nach der Operation beobachtet, während alle anderen Fälle frei von einer Infektion der Meningen durch die Operationswunde blieben. Es ist ja klar, dass alle diese Verletzungen infiziert sind, und man kann auch aus der äusseren Beschaffenheit der Wunden stets auf Infektion derselben schliessen. Aus welchen Gründen ist nun bei der grössten Mehrzahl die Meningitis verhütet worden? Hierbei spielen entschieden zwei Umstände die Hauptrolle. Erstens besitzen die Meningen die Eigenschaft, mit einer bestimmten Menge von Bakterien bestimmter Art und Virulenz fertig zu werden und die Fähigkeit, um die Wunde herum einen Schutzwall gegen das weitere Vordringen der Bakterien zu bilden. Ich möchte diese Schutzwirkung der Meningen mit der Schutzkraft des Peritoneums vergleichen. Wir alle wissen, dass das Bauchfell eine gewisse Menge Bakterien niederzuringen vermag, und dass es durch Verklebungen um die Infektionsherde herum die weitere Ausbreitung der Infektion zu verhindern sucht. Genau so verhält es sich bei den Meningen. Wäre nicht die schützende Wirkung der Meningen vorhanden, so müsste uns jeder Gehirnschuss an Meningitis zugrunde gehen. Der zweite Umstand, der bei der Verhinderung der Meningitis eine Rolle spielt, ist die Zeit, welche vergangen ist, bis der Verletzte zur Operation kam. Es konnten in der Zeit von 30 und mehr Stunden, bis zur Operation geschritten werden konnte, in den Meningen Verklebungen entstehen, welche einen Schutzwall gegen die eindringenden Bakterien bildeten. Von diesen Erwägungen ausgehend habe ich nun bei der Operation darauf geachtet, in die Meningen selbst nicht weiter einzudringen, ich habe vermieden. dieselben weit in die Umgebung der Wunde zu spalten. Dadurch wurde der bestehende Schutzwall nicht zerstört. Es lässt sich auch ohne Vergrösserung der Wunde der Dura mater genügend tief

in das Gehirn eindringen, um Splitter zu entfernen und nach diesen zu suchen. Auf die Gehirnmasse selbst braucht man weniger Rücksicht zu nehmen. Dieselbe ist gewöhnlich in der Umgebung der Wunde stark zerstört und man kann dreist in dieselbe eindringen, um nach Splittern zu suchen. Dass man natürlich dabei wichtige Centren nach Möglichkeit zu schonen sucht, ist selbstverständlich. Diese Verhältnisse zeigen, dass man mit viel weniger Fällen von Meningitis zu rechnen hat, als man vorher hätte annehmen sollen.

Was die Lähmungen anlangt, welche nach Verletzung wichtiger Centren auftreten, so findet man nach einigen Monaten meist eine wesentliche Besserung derselben. Natürlich hängt die Prognose ganz von der Grösse der Zerstörung im Bereich der Centren ab. Jedenfalls besteht aber die Möglichkeit, dass sich die Lähmungen noch nach langer Zeit langsam bessern. Die Grenze ist ungefähr 4—5 Monate. Lähmungen, welche nach dieser Zeit nicht gebessert sind, gehen nicht mehr zurück.

Eine weitere Komplikation, welche nach den Gehirnverletzungen auftritt, sind die Erweichungsherde und Abscesse, die noch nach langer Zeit auftreten können. Es gibt für dieselben zwei Ursachen, erstens Projektile oder Knochensplitter, welche in der Gehirnmasse zurückgeblieben sind, zweitens Blutergüsse, welche ohne direkte Verletzung des Gehirns entstanden sind. Diese Erweichungsherde treten oft erst nach mehreren Wochen nach der Verletzung zutage und bilden eine Komplikation, welche die Prognose wesentlich trübt. Um diese Erweichungsherde zu verhüten, gibt es nur ein Mittel, das ist die sichere Beseitigung aller Splitter und Projektile und Eröffnung etwa vorhandener subduraler oder intracerebraler Blutergüsse. Die Erweichungsherde führten in allen unseren Fällen nach einiger Zeit ad exitum und zwar entweder infolge Infektion der Basilarmeningen oder infolge Durchbruchs in den Ventrikel. Ich leugne nicht, dass die Eröffnung der Herde und Drainage zur Ausheilung des Erweichungsherdes führen kann, halte aber trotzdem die Aussicht auf Heilung für recht gering und das Auftreten der Erweichungsherde für ein schlimmes Omen. Es ist bei einer längeren offenen Behandlung eine Infektion des Erweichungsherdes, falls er nicht schon vorher infiziert war, kaum oder nur sehr schwer zu vermeiden, namentlich wenn die Ausheilung nicht rasch vor sich geht. Ausserdem ist das Fortschreiten durch die weiche Hirnmasse stark begünstigt.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen will ich in dem Folgenden auf die einzelnen Arten der Verletzungen an der Hand von Fällen etwas näher eingehen. Die für die chirurgische Be-

handlung dankbarsten Verletzungen stellen die Tangentialschüsse dar. Von diesen gibt es zwei Arten, die Tangentialschüsse ohne Knochen- und Gehirnverletzung, also die reinen Weichteilschüsse, und die Tangentialschüsse mit Knochen- und Gehirnverletzung. Ich unterscheide absichtlich nur diese beiden Arten, weil ich hinsichtlich der praktischen chirurgischen Behandlung und nach den Erfahrungen einen Tangentialschuss mit Knochenverletzung ohne Verletzung des Gehirns nicht anerkenne. Es könnte theoretisch wohl möglich sein, dass ein Projektil den Knochen verletzt, ohne das Gehirn mit zu verletzen. Erfahrungsgemäss kommen aber solche Verletzungen nicht vor, wenigstens habe ich keine beobachtet, und es ist auch nicht anzunehmen. Jedenfalls soll der Chirurg nie, selbst bei der leisesten Verletzung des Schädelknochens, sich verleiten lassen, eine Gehirnverletzung auszuschliessen. Wir wissen schon aus der Friedenschirurgie, dass die Tabula interna des Schädels viel stärker und ausgiebiger springt und zersplittert, während die Tabula externa bisweilen nur einige kleine Risse aufzuweisen hat. Dieselbe Erfahrung habe ich in jedem Falle gemacht und war oft erstaunt, wie stark die Tabula interna zersplittert war und diese Splitter tief in die Gehirnmasse eingedrungen waren, während der Schädelknochen von aussen nur eine geringe Impression zeigte. Dieser Umstand gibt bei allen solchen Verletzungen der Trepanation volle Berechtigung. Auf die einfachen Weichteilschüsse brauche ich nur mit wenigen Worten näher einzugehen. Sie fesseln unser Interesse nur in zwei Richtungen. Es ist vor allem genau nachzuweisen, dass es sich um einen reinen Weichteilschuss handelt. Dies kann man nur durch eine genaue Untersuchung der Wunde feststellen, und zwar rate ich zu einer Inspektion der Wunde in Narkose. Ist der Kranke narkotisiert, so kann man die Wunde besser und intensiver revidieren und das ganze Wundbett freilegen. Ich habe aber diese Wunden nicht so ohne weiteres mit Haken auseinandergezogen, sondern ich habe die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung umschnitten. Dies ist nun zwar eine etwas grössere Operation, bietet aber in mehrfacher Hinsicht Vorteile. Die Wunde zeigt stets stark zerquetschte Ränder mit infizierten Hautfetzen. Dadurch dass ich die Wunde in einer Entfernung von $^1/_2$—1 cm vom Wundrand umschneide, wird der grösste Teil der infizierten gequetschten und zerfetzten Gewebe entfernt und bei einiger Geschicklichkeit des Operateurs eine Infektion der neugesetzten Wunde in vielen Fällen verhütet. So erhalte ich eine neue Wunde, welche auch eine genauere Uebersicht gestattet. Wird die Wunde nicht umschnitten, sondern in der primären Wunde nach Knochenverletzungen gesucht, so verschleppt

man die in den gequetschten Massen befindlichen Bakterien noch tiefer in die Gewebe, Lymphbahnen usw. hinein und beobachtet dann schwere Infektion und Eiterung. Nach der Umschneidung sieht man genau, wie weit die Einwirkung des Geschosses geht. Findet man nun dennoch eine Verletzung des Knochens, so kann man jetzt ohne Sorge die Trepanation anschliessen und Splitter entfernen, es wird dann keine Infektion eintreten. Man wird nämlich bei dieser Wundinspektion noch in vielen Fällen eine Verletzung des Knochens finden, die man vorher nicht glaubte annehmen zu müssen. Stellt sich die Wunde als reine Weichteilwunde heraus, so habe ich nunmehr die ganze Wunde durch Naht geschlossen und nur in die eine Ecke einen kleinen Gazestreifen eingelegt, welcher bei reaktionslosem Verlaufe am zweiten Tage entfernt wurde. Die so behandelten Wunden heilten zum allergrössten Teile per primam und es wurde eine wesentliche Abkürzung der Heilungsdauer und eine strichförmige, den Kranken später nicht behindernde Narbe erzielt. Umschneidet man die Wunde nicht, so wird die Heilung wesentlich verzögert und es entsteht meist eine breite, mit der Unterlage fest verwachsene Narbe. Die Wundbehandlung kann aber nur unter Narkose oder mit Lokalanästhesie vorgenommen werden. Operiert man in einem grösseren Lazarett und gutem Operationssaal, so ziehe ich die Lokalanästhesie vor, wenn genügend Zeit vorhanden ist. Im anderen Falle verwandte ich Aethernarkose. Bei dieser Behandlung habe ich nur in 4 pCt. der Fälle Infektion der Wunde gesehen, welche aber, da ein kleiner Tampon eingelegt wird, nie grössere Komplikationen gebildet hat.

Bei weitem interessanter sind die Tangentialschüsse mit Knochenverletzung und Gehirnverletzung. Bei diesen ist eine sachgemässe chirurgische Behandlung von dem grössten Werte und für den Kranken direkt lebensrettend. Die Verletzten kamen in teils schwerkrankem, teils in ganz leichtkrankem Zustande in unser Lazarett. Diejenigen Kranken, welche benommen aufgenommen wurden, erheischten selbstredend sofort chirurgische Behandlung, während man bei denjenigen, die nicht benommen waren, keine Lähmungen aufwiesen und nur geringe Symptome einer Gehirnverletzung zeigten, im Zweifel sein konnte, ob sofort operiert werden sollte. Es war mein Grundsatz, jeden Fall operativ zu behandeln, und es stellte sich dabei heraus, dass die benommenen Kranken nicht immer schwerer verletzt waren, als die keine schwereren Symptome darbietenden. Bei der Operation waren wir im Gegenteil oftmals erstaunt, welch ausgedehnte Zertrümmerung des Knochens und tiefgehende Verletzungen der Gehirnmasse sich



bei einem anscheinend leicht Verletzten vorfanden. Es stellte sich bei allen unseren Fällen heraus, dass der Symptomenkomplex am Patienten keinen Massstab in allen Fällen für die Ausdehnung der Verletzung darbietet. Kommt es doch ganz darauf an, welche Teile des Gehirns verletzt sind. Verletzungen des Hinterhaupts oder Stirnlappens des Gehirns riefen meist weniger schwere Symptome hervor, als die Verletzungen in den Gegenden der Centralwindungen. Jedenfalls soll man die Tangentialschüsse, wenn der Kranke auch einen leichtverletzten Eindruck macht, nicht unterschätzen, ist doch die Wirkung des Geschosses auf den Knochen eine so starke, dass grosse Splitter tief in die Gehirnmasse hineingetrieben werden, und der Kranke schwebt in der grössten Gefahr, wenn es nicht gelingt, alle Splitter in dem Gehirn zu finden oder wenn man gar die Entfernung der Splitter unterlassen würde. Es ist überhaupt nicht leicht, jeden Splitter zu finden und es ist entschieden Glück, wenn man alle findet, es kann aber, ohne dass man dem Operateur einen Vorwurf machen kann, passieren, dass ein Splitter nicht gefunden wird. Die Splitter, die zurückbleiben, rufen später immer Komplikationen schwerster Art hervor, es ist daher anzuraten, bei der Operation intensiv nach Splittern zu suchen. Wenn man dabei anscheinend in der Gehirnwunde noch grössere Verheerungen anrichtet, so schadet dies nicht soviel, als wenn ein Splitter übersehen wird. Man ist ja geneigt, das Gehirn als empfindlicher anzusehen, als es in Wirklichkeit ist, braucht daher nicht übermässig ängstlich zu sein, freilich soll nicht geleugnet werden, dass man mit zarter Hand und entsprechender Vorsicht zu Werke gehen muss. Vor allen Dingen muss man sich durch eine genaue körperliche Untersuchung vor der Operation davon überzeugen, welche Centren im Gehirn in Mitleidenschaft gezogen sind. Danach wird man ausgerüstet mit den notwendigen Kenntnissen über den Bau des Gehirns wissen, wie weit man im Suchen von Splittern gehen darf.

Ein weiter zu beachtender Umstand ist die Frage, wie weit der Schusskanal im Knochen des Schädels erweitert werden darf. Ich habe da nach Möglichkeit am Knochen gespart. Es wurden die losgesprengten Knochenstücke entfernt, nur dann wurde noch mehr von dem festen Schädelknochen mit der Knochenzange entfernt, wenn der Zugang nicht genügend gross war, um die Gehirnwunde genau nach Splittern absuchen zu können. Man wird natürlich so wenig wie möglich von Knochen entfernen, nur soll man nicht auf Kosten der Uebersichtlichkeit an Knochen sparen. Der Defekt im Schädel bietet weniger Gefahr, als das Uebersehen von Knochensplittern im Gehirn. Ich habe bei Tangentialschüssen,

selbst wenn viel Knochen entfernt wurde, so dass Defekte von Fünfmarkstückgrösse entstanden, nie Gehirnprolapse gesehen. Wenn irgend möglich habe ich das Loch im Schädel soweit vergrössert, dass ich mit einem Finger eindringen und die Gehirnwunde abtasten konnte. Den entstehenden Defekt des Schädels habe ich zunächst nur mit der Kopfschwarte überdeckt. Die Gehirnwunde wurde mit einem Gazestreifen tamponiert, welcher durch einen Wundwinkel nach aussen geleitet wurde. Die Kopfschwarte, die angefrischt war, wurde fest und peinlich vernäht und nur ein kleiner Spalt für den schmalen Gazestreifen offen gelassen. Am 2. Tage wurde stets der Tampon entfernt, Heilung erfolgte stets per primam, bisweilen trat eine ganz geringe Absonderung aus der Tamponöffnung auf. Fieber war nach diesen Operationen nie vorhanden. Gerade darauf, dass die Kopfschwarte über der Wunde vernäht wird, legte ich besonderen Wert, und zwar deshalb, weil dadurch die Narbe selbst über einem grossen Knochendefekte schmal und fest wird, während in den Fällen, wo die Wunde offen behandelt wird, wie ich es bei einem nicht von mir operierten Falle sah, eine enorm breite dünne Narbe entsteht. Dadurch aber, dass die feste Galea über der Gehirnwunde verheilt, verhütet man soviel wie möglich Gehirnprolapse und erleichtert eine spätere plastische Operation zum Verschliessen des Knochendefektes ganz wesentlich. Der plastische Verschluss des Knochendefektes ist nicht in allen Fällen nötig. In denen, wo eine schmale, $1-1^1/_2$ cm breite Knochenrinne durch das Geschoss und die Operation entstanden ist, wird der Verschluss derselben operativ nicht notwendig werden, da sich die Knochenwunde von selbst wesentlich verkleinert und bei guter Heilung der Galea ein ausreichend fester bindegewebiger Abschluss entsteht. Nur bei grösseren Defekten ist Knochendeckung notwendig, die am besten aber erst mehrere Monate nach der definitiven Heilung vorgenommen wird.

Nach dieser Art sind 25 Tangentialschüsse mit Knochen- und Gehirnverletzung behandelt worden, von denen 2 gestorben sind = 8 pCt. Von diesen ist 1 Fall an akuter Meningitis gestorben. Bei demselben war die Infektion eine sehr schwere, schon vor der Operation waren meningitische Zeichen vorhanden, mehrmals Krämpfe. Es war da auch nach der Operation keine Besserung eingetreten, und Pat. kam 12 Stunden später infolge der Meningitis ad exitum.

Der zweite Todesfall war bedeutend interessanter.

Es betraf den Musketier E., welcher am 25. 8. verwundet worden war und erst am 1. 9. in unser Lazarett eingeliefert wurde. Pat. ist nicht benommen, es finden sich an Extremitäten und Facialis keine Lähmungen. Am



Hinterkopf findet sich in der Höhe der grossen Fontanelle eine Einschussöffnung von rundlicher Form und 6 cm nach rechts die Ausschussöffnung. Die Wunden sind schmierig belegt, kein Fieber. Pat. hat heute 2 mal Krämpfe gehabt.

Es wird zur Operation geschritten. Die Wunden werden umschnitten und durch einen Schnitt vereinigt. Danach findet man eine quer in der Richtung des Schusskanals verlaufende, 3 cm lange, 2 cm breite Knochenwunde, aus welcher Gehirnmasse hervorquillt. In der Gehirnmasse liegen tief drinnen 4 Knochensplitter von der Grösse von 3 × 2 cm. Dieselben werden tief aus der Gehirnwunde entfernt. Daneben werden einzelne Blutgerinnsel und lose Hirnmassen entfernt. Die Verletzung betraf den rechten Hinterhauptlappen. Man kann mit dem Finger tief in das Gehirn hineindringen, ohne noch weitere Knochensplitter zu finden. Die entfernten Splitter sind auf Taf. VII, Fig. 1 in der zweiten Reihe mit abgebildet. In die Gehirnwunde wird locker ein Gazestreifen eingelegt, welcher zum linken Wundwinkel herausgeleitet wird. Die Weichteile werden durch Naht exakt geschlossen.

Die Temperatur war an den nächsten Tagen 37° und stieg am 3. Tage nach der Operation einmal auf 38° abends, um vom nächsten Tage an normal zu bleiben. Der Tampon wurde am 2. Tage entfernt, die Wunde war reaktionslos, Krämpfe sind nach der Operation nicht wieder aufgetreten. 3 Wochen nach der Operation war das Befinden ganz gut, kein Kopfschmerz, keine Lähmungen, kein Schwindel, keine Augenstörungen.

Am 10. 10. klagt Pat. über Schwindel, Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. Diese Beschwerden bestehen in wechselnder Intensität, zeitweise auch ganz fehlend, bis zum 30. 10. An diesem Tage klagt Pat. über stärkere Kopfschmerzen, und es tritt abends ein typischer Krampfanfall auf. An den folgenden Tagen wird täglich ein Krampfanfall beobachtet, Pat. klagt über starke Kopfschmerzen und Schwindel. Am 4. 11. sind mehrmals Krämpfe aufgetreten, welche stets in den linken Extremitäten beginnen und dann den ganzen Körper befallen. Die Temperatur ist normal, der Puls stark verlangsamt.

Nach diesen Symptomen wird ein Erweichungsherd im rechten Hinterhauptlappen angenommen und heute zur Operation geschritten. Die Narbe am Hinterkopf wird in ihrer ganzen Ausdehnung incidiert und man gelangt in eine ca. 3 cm lange, ca. 1 cm breite Knochenrinne. Die Dura mater wird vom Knochen gelöst, die Knochenrinne wird etwas verbreitert. Im linken Winkel der Narbe der Dura mater fühlt man deutlich eine harte Stelle, an welcher eine Incision gemacht wird. Man gelangt sofort auf einen Knochensplitter von der Grösse von 2 × 1 cm, welcher etwa dreieckig und dünn ist und einen Teil der Tabula interna repräsentiert. Um den Knochensplitter herum hat sich ein kleiner Erweichungsherd gebildet, die Erweichungsmasse quillt heraus. Der Erweichungsherd wird tamponiert und nach aussen drainiert. Die Kopfschwarte bis auf eine kleine Oeffnung für den Tampon geschlossen.

Schon am nächsten Tage völliges Wohlbefinden. Keine Krämpfe, kein Kopfschmerz, kein Flimmern vor den Augen. Temperatur normal. Der Tampon wird am dritten Tage entfernt, keine Eiterung.

In den nächsten Tagen fühlt sich Pat. ganz wohl. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

Bis 4. 12. hat sich Pat. ganz wohl gefühlt. Heute klagt er wieder über Kopfschmerz und Schwindel. Diese Beschwerden hielten bei normaler Temperatur mit wechselnder Intensität bis 12. 12. an. Es wird daher am 12. 12. die Narbe am Hinterkopf nochmals geöffnet, und man findet nach Eröffnung der Dura mater einen dicht unter derselben in einem kleinen Erweichungsherde



liegenden, ca. 2 × 1 cm grossen Knochensplitter. Derselbe wird entfernt, der Erweichungsherd mit Gaze nach aussen drainiert. Die Wunde wird teilweise vernäht. Nach dieser Operation trat keine wesentliche Besserung auf. Die Temperatur war normal, doch besserten sich die Kopfschmerzen nicht. Da sich neben diesen Beschwerden Schwindel, Flimmern vor den Augen und leichte Benommenheit einstellten, wird am 2. 1. 15 die Narbe nochmals eröffnet und eine Probepunktion vorgenommen. In einer Tiefe von ca. 3 cm gelangt man auf einen Erweichungsherd. Derselbe wird eröffnet und es entleeren sich ca. 100 ccm gelber eitriger Flüssigkeit. In den Abscess wird ein Gummidrain eingelegt und die ganze Wunde offen gelassen. An den nächsten Tagen war das subjektive Befinden gebessert, doch stieg die Temperatur bis 9. 1. auf 39° an. Danach langsamer Abfall des Fiebers, am 13. 1. normale Temperatur, doch bestehen wieder Kopfschmerzen. Bis 24. 1. war die Temperatur normal, zeitweise starker Kopfschmerz, an diesem Tage abends wieder 38° C, leichte Benommenheit und viel Kopfschmerz. Die Temperatur steigt an den nächsten Tagen bis 39° C an, Benommenheit vermehrt sich, mehrmals täglich Erbrechen, keine Krämpfe. Am 28. 1. früh erfolgt unter Anstieg der Temperatur auf 40° C Exitus letalis.

Bei der Autopsie findet sich eine eitrige Pachymeningitis. Im Occipitalhirn findet sich auf dem Querschnitt ein etwa walnussgrosser Eiterherd, in dessen Umgebung reichliche Hämorrhagien. Der Abscess ist in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen, der Seitenventrikel ist mit Eiter angefüllt, erweitert und bildet im Stirnhirn einen etwa haselnussgrossen Abscess (s. Taf. VII, Fig. 2). Die photographische Aufnahme der Gehirnschnitte vom Occipitallappen bis zum Frontallappen zeigt diese Verhältnisse deutlich.

Es war in diesem Falle durch das Zurückbleiben von zwei Knochensplittern im Gehirn ein Erweichungsherd entstanden, der dann einen Abscess bildete, der in den Seitenventrikel durchbrach und eine Vereiterung desselben hervorrief, welcher der Patient erlag. Dieser Fall ist ein Beispiel dafür, dass die im Gehirn zurückbleibenden Knochensplitter zu ernsten Folgezuständen führen, und dass man nach Möglichkeit jeden Splitter entfernen soll. Es ist nicht anzunehmen, dass solche Knochensplitter reaktionslos einheilen, sondern es treten meist Erweichungsherde um solche Fremdkörper herum auf. Dass diese Erweichungsherde sehr gefährliche Folgezustände darstellen, zeigt dieser Fall ebenfalls, die Gefährlichkeit erhellt auch aus den abgebildeten Gehirnschnitten.

Die übrigen Tangentialschüsse mit Gehirnverletzungen sind ohne diese Komplikation geheilt. Die Folgezustände, die sich einstellten, waren nur die aus der jeweiligen Verletzung der betreffenden Gehirncentren entstehenden Lähmungen. Es ist aber erstaunlich, wie diese Lähmungen, namentlich der Extremitäten, in den meisten Fällen schon nach wenigen Wochen fast ganz zurückgehen. Ich möchte hier nur zwei von meinen Fällen, die Patienten H. und J., auf Taf. VII, Fig. 3 und Taf. VIII, Fig. 4 anführen, bei denen schwere Verletzung in der Gegend der rechten Centralwindungen vorlag, man sieht auf den Bildern noch die ausgedehnten Narben mit Knochendefekt. In beiden Fällen gingen die anfänglichen Lähmungen



der Extremitäten vollkommen zurück, es blieb nur eine leichte Facialisparese bestehen. Aus den beiden Abbildungen ist auch deutlich zu sehen, wie dank der exakten Vereinigung der Weichteile über dem Schädeldefekt durch Naht eine schmale und feste Narbe entsteht. Wenn die Lähmungen allerdings nicht schon nach 6 Wochen wesentlich gebessert sind, so bleiben sie meist bestehen, es ist dann eben eine vollkommene Zerstörung des betreffenden Centrums vorhanden.

Was andere Beschwerden anlangt, so bestehen bei den meisten Patienten zeitweise Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und eine allgemeine nervöse Schwäche, Symptome, welche mehr als rein neurasthenische aufzufassen waren und sich mit der Zeit wesentlich besserten. So habe ich 6 meiner Patienten, bei denen schwere Verletzungen vorlagen, nach 3—4 Monaten ohne Beschwerden entlassen können, von denen einer sogar wieder beim Ersatztruppenteil Dienst tut. Der Eintritt der Dienstfähigkeit wird ja in den meisten Fällen weniger von den subjektiven Beschwerden abhängig zu machen sein, als von dem objektiven Befunde der Narbe und des Knochens. Es wird sich auch weniger darum handeln, die Leute wieder dienstfähig zu machen, denn dafür werden die meisten Verletzungen von Anfang an jede Aussicht ausschliessen, als vielmehr die Verletzten für die Ausübung eines bürgerlichen Berufes tauglich zu machen. Die Möglichkeit, militärischen Dienst zu tun, wird nur in Ausnahmefällen vorhanden sein, immerhin kann man auch dieselbe in Betracht ziehen.

Bei den übrigen 17 Verletzten waren teilweise Lähmungen zurückgeblieben, so dass dieselben für jeden militärischen Dienst ausfielen, trotzdem aber so weit wieder hergestellt waren, dass sie einen bürgerlichen Beruf vollkommen ausfüllen konnten.

Was nun die geistigen Fähigkeiten der Patienten anlangt, so war bei einem Teil eine geringe Verminderung, namentlich der raschen Denkfähigkeit, des Gedächtnisses und der Urteilskraft anzunehmen. Es ist dies um so schwerer zu beurteilen, als man die betreffenden Leute vor ihrer Verletzung nicht gekannt hat. Jedenfalls haben wir schwere geistige Störungen nicht beobachten können. Die Jackson'sche Epilepsie ist auch nicht beobachtet worden, dürfte auch so kurze Zeit nach der Verletzung nicht auftreten. Dieselbe bietet für jeden unserer Patienten eine zukünftige Gefahr. Es wird sich erst lange Zeit nach dem Kriege entscheiden lassen, in wieviel Prozent der Fälle dieselbe auftritt. Dass die Gehirn- und Duranarbe noch später die Jackson-sche Epilepsie auslösen kann, ist natürlich in allen diesen Fällen möglich.

In allen Fällen zeigten sich bei meinen Patienten leichte neurasthenische Beschwerden, die aber die sichere Tendenz wieder zurückzugehen aufwiesen.

Aus diesen Ergebnissen ist der erfreuliche Schluss zu ziehen, dass diese Verletzungen bei der beschriebenen Behandlung in den meisten Fällen mit geringen Beschwerden heilen.

Bedeutend gefährlicher erwiesen sich die Centralschüsse. Es ist anzunehmen, dass ein grosser Teil derselben bereits auf dem Schlachtfelde oder kurz nach der Verletzung ad exitum kommt. Deshalb ist auch die Zahl derselben, die in unsere Behandlung kam, eine bedeutend kleinere. Von Steckschüssen, bei denen das Geschoss im Innern des Schädels liegen geblieben ist, habe ich nur 4 Fälle gesehen.

Der eine Fall betraf einen Schuss durch kleinen Granatsplitter in die linke Stirnseite. Der kleine Granatsplitter war drei Querfinger oberhalb der linken Augenbraue an der Stirn in der Gegend des linken Stirnhöckers eingedrungen und war durch den Knochen in das linke Stirnhirn eingedrungen. Der Granatsplitter fand sich auf dem Röntgenbilde ungefähr in der linken Schläfengegend im Stirnhirn. Beschwerden irgendwelcher Art waren 3 Monate nach der Verletzung nicht mehr vorhanden, so dass Pat. dienstfähig entlassen wurde. Die subjektiven Klagen direkt nach der Verletzung bestanden nur in Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelsein. Leichte Sprachstörung bestand in den ersten Wochen. Sämtliche Beschwerden waren zurückgegangen.

Ein wesentlich anderes Bild bot der zweite Fall:

Es handelte sich um den Unteroffizier G., welcher am 22. 8. 1914 durch einen Granatsplitter an der rechten Kopfseite verwundet wurde. Es fand sich an der rechten Kopfseite, ungefähr 3 Querfinger rechts vom Wirbel eine kleine rundliche, circa erbsengrosse Einschussöffnung. Die linken Extremitäten sind vollkommen gelähmt, ebenso linker Facialis, Blase und Mastdarm. Pat. ist benommen, reagiert nur sehr wenig auf Anrufen. Temperatur normal. In diesem Zustande wird er am 25. 8. hier eingeliefert. Am 26. 8. wird die Operation vorgenommen. Umschneiden der Wunde. Im Knochen findet sich ein circa erbsengrosses Loch. Dasselbe wird erweitert. Man gelangt in einen Schusskanal im Gehirn. Die Sonde dringt 12 cm tief ein, ein Projektil wird nicht gefunden. Die Gehirnwunde wird leicht tamponiert. An den nächsten Tagen besteht normale Temperatur, die Benommenheit bessert sich, doch bestehen die Lähmungen weiter. Vom 10. Tage nach der Operation an bestehen abends leichte Temperatursteigerungen, bis 38° C, zeitweise wieder normale Temperatur. Das Bewusstsein ist wiedergekehrt, Pat. spricht und erzählt vom Krieg, doch ist die Sprache sehr langsam. Das Befinden ist trotz der Lähmungen bei geringen Temperatursteigerungen ein leidliches gewesen bis 4. 10. An diesem Tage stieg die Temperatur bis 40° C an, Pat. wird wieder benommen, klagt über starke Kopfschmerzen, wenn man ihn anruft. Am 14. 10. erfolgt Exitus letalis.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Am Schädeldach, rechts von der Mittellinie, in der Höhe der Fontanellengegend findet sich eine für einen Finger durchgängige Oeffnung, aus welcher zerfallene Gehirnmassen hervorragen. Die Dura mater ist fest mit den Rändern der Oeffnung verwachsen. Nach Eröffnen



des Schädels und der Dura mater gelangt man in eine in der postcentralen Windung gelegene Höhle, in welche man mit dem Finger eindringen kann. Das Gehirn wird in toto herausgenommen und fixiert. An der Schädelbasis findet man dicht neben dem Foramen ovale einen 1 × 0,5 cm grossen Granatsplitter (s. Taf. VII, Fig. 1 unterhalb der Knochensplitter). Das fixierte Gehirn wird in Scheiben geschnitten, und man findet einen das ganze rechte Hirn durchsetzenden Erweichungsherd, welcher von der Wunde ausgeht und an der Gehirnbasis mit einer kleinen Oeffnung endet. In Taf. VIII, Fig. 5 sind diese Zerstörungen im Gehirn deutlich zu sehen. Der Inhalt der Höhle setzte sich nur aus Detritusmassen zusammen. Eiter war nicht vorhanden. Ebenso waren die Meningen nicht eiterig entzündet, es fand sich nur eine leichte Trübung der Pia mater. Der Tod war in diesem Fall infolge der starken Zerstörung im Gehirn, welche die motorischen Centren der rechten Hirnhälfte zerstörte, durch infolge der Lähmungen entstandene Decubitusgeschwüre und daher resultierende allgemeine Septikämie herbeigeführt worden, ohne dass eine eiterige Meningitis entstanden war.

Aus diesem Fall ersieht man, dass die Steckschüsse zu den schwersten Zerstörungen im Gehirn führen können, und dass man die Prognose in solchen Fällen immer mit der grössten Vorsicht stellen soll. Es war in diesem Fall die Anwesenheit des Granatsplitters bei dem weiteren Verlaufe vollkommen gleichgültig. Derselbe hatte das Gehirn glatt durchschlagen und wäre in seiner Lage neben dem Foramen ovale auf der Schädelbasis ohne jede Bedeutung geblieben, wenn nicht in dem Schusskanal infolge der Blutung und der starken Zertrümmerung der Gehirnmasse ein grosser Erweichungsherd entstanden wäre. Es würde also für den Kranken nicht von Nutzen gewesen sein, wenn man den Granatsplitter entfernt hätte. Die Gefahr ist eben nicht der Fremdkörper an sich, sondern die Zerstörung beim Eindringen desselben. Dass der Granatsplitter ohne Bedeutung war, zeigt das vollkommene Fehlen einer Basilarmeningitis und jeglicher Zeichen einer Reizung in der Umgebung des Granatsplitters. Der Kanal vom Erweichungsherd nach der Gehirnbasis war reaktionslos verklebt und wurde erst beim Herausnehmen des Gehirns aus dem Schädel wieder eröffnet. Dass es nicht angebracht ist, ohne zwingenden Grund nach einem solchen Fremdkörper zu suchen, zeigt auch der oben erwähnte Fall, wo der Fremdkörper, ohne einen Erweichungsherd zu bilden, eingeheilt war und keine Beschwerden mehr hervorrief. Es wird uns also auch bei den Steckschüssen des Gehirns der in der Chirurgie sonst massgebende Grundsatz leiten, nicht nach dem Geschoss zu suchen, wenn dasselbe nicht leicht zu finden ist.

Wie kann man nun einem derartig verletzten Kranken doch noch Hilfe zu bringen versuchen? Man muss dabei von dem Gesichtspunkte ausgehen, den man auch bei Abscessen verfolgt, nämlich dem Erweichungsherde möglichst reichlich Gelegenheit zum Abfluss zu geben, d. h. man wird den Zugang erweitern und den

Erweichungsherd ausgiebig drainieren. Bei der Drainage solcher Herde ist zweierlei zu bedenken: 1. Bei Einschussöffnungen an dem oberen Teile des runden Schädels wird der Abfluss aus der Gehirnwunde bei der ausgiebigsten Erweiterung der Knochenwunde ungenügend sein; 2. bei zu grosser Eröffnung des Schädels wird man die Gefahr des Gehirnprolapses fürchten müssen. Es würde sich dem nur abhelfen lassen, wenn es gelingen würde, den Schusskanal und aus ihm sich bildenden Erweichungsherd nach unten seitlich, also entweder vor oder hinter der Felsenbeinpyramide durch Anlegen einer Gegenöffnung zu drainieren. Dadurch würde der Inhalt Abfluss erhalten, und man könnte eine Ausheilung erwarten. Freilich stösst dieses Vorgehen auf grosse Schwierigkeiten, denn die Richtung des Schusskanals wird sich im Gehirn nicht so ohne weiteres bestimmen lassen, wenn nicht das Röntgenbild durch Lokalisierung des Geschossstückes einigen Aufschluss gibt, ausserdem muss man den Schusskanal immer als infiziert ansehen und man läuft Gefahr, durch Anlegen der Gegenöffnung die Meningen an der Gehirnbasis zu infizieren. Immerhin würde ich bei der Behandlung solcher Steckschüsse diese Behandlung in Betracht ziehen.

Ausser diesen beiden Patienten habe ich noch 2 Fälle von Steckschüssen behandelt, welche infolge der enormen Verletzung sehr bald nach der Einlieferung ad exitum kamen. Dieselben waren Granatsplitterverletzungen.

Der eine Fall zeigte an der linken Schläfengegend eine fünfmarkstückgrosse Einschussöffnung, welche kraterförmig entlang der Felsenbeinpyramide in die Tiefe führte. Man gelangte in dem Trichter in zerfallene Gehirnmassen. Der Kranke war vollkommen bewusstlos. Es wurde die Wunde gereinigt, Knochensplitter wurden entfernt und die Wunde mit Gaze ausgestopft. Der Patient kam nach 24 Stunden unter meningitischen Erscheinungen ad exitum. Es fand sich bei der Sektion eine grosse Zerstörung des linken Stirnhirns bis in die Gegend der postcentralen Windung.

Der andere Fall war ganz ähnlich; es fand sich da dicht oberhalb des rechten Ohres eine circa fünfmarkstückgrosse Einschussöffnung im Schädel, welche oberhalb der Felsenbeinpyramide nach dem Innern des Gehirns führte. Auch in diesem Fall war die Zerstörung des Gehirns eine so ausgedehnte, dass eine Genesung ausgeschlossen war.

Diese 4 Fälle zeigen, wie schwer diese Verletzungen sind und wie schlecht die Prognose ist. Sind die Verletzungen nicht von Anfang an tödlich, so muss man mit dem Entstehen eines Erweichungsherdes rechnen, und nur in ganz wenigen Fällen kann man Heilung erwarten. Es wird nur dann eine günstige Prognose zu stellen sein, wenn es sich um einen kleinen Granatsplitter handelt und derselbe von der Stirn oder den Seitenflächen des Schädels eingedrungen ist, während das Eindringen von dem Dache

des Schädels selbst bei kleinem Granatsplitter immer schlechtere Prognose abgibt. Grosse Granatsplitter, wie sie in den beiden letzten Fällen vorhanden waren, geben immer die schlechtesten Aussichten.

Bedeutend günstigere Resultate geben die transversalen Schüsse, bei denen das Geschoss quer durch das Gehirn hindurchgedrungen ist. Ich habe von diesen Verletzungen drei behandelt, alle drei haben ausser teilweisen Lähmungen keinerlei Schaden davongetragen. Es ist natürlich nicht im geringsten zu behaupten, dass jeder Transversalschuss so günstig verläuft, es kommen vielmehr nur die wenigsten solcher Verletzten überhaupt in Behandlung, da die meisten direkt bei oder kurz nach der Verletzung auf dem Schlachtfelde sterben. Man muss also die Fälle mit so günstigem Ausgang immerhin als Ausnahmen ansehen, trotzdem zieht man aber den interessanten Schluss, dass die Möglichkeit der Heilung besteht.

Die 3 Fälle waren folgende:

1. Infanterist St., verwundet am 25. 8. durch Granatsplitter. Es fand sich eine circa erbsengrosse Einschussöffnung an der linken Schläfe, wenig unterhalb des linken Augenwinkels, die Ausschussöffnung fand sich an der rechten Schläfengegend, 2 Querfinger vor und oberhalb des rechten äusseren Gehörganges. Das Sehvermögen war beiderseits herabgesetzt, beide Augen stark blutunterlaufen. Pat. ist bei der Aufnahme benommen. Das Bewusstsein kehrt nach einigen Tagen wieder, und der Zustand bessert sich von Tag zu Tag. Es bleibt nur eine Verminderung der Sehschärfe auf dem linken Auge bestehen.

2. Landwehrmann Sch., verwundet am 25. 8., angeblich durch Granatsplitter. Die Einschussöffnung, erbsengross, findet sich dicht hinter dem rechten Processus mastoideus. Ausschussöffnung an der linken Schläfe, 3,5 cm nach hinten vom linken Augenwinkel entfernt. Sehvermögen links stark herabgesetzt, linkes Auge stark blutunterlaufen, keine Störungen des Gehörs, keine Bewusstlosigkeit bei der Aufnahme am 27. 8. Pat. klagt nur über Kopfschmerzen. Keine Lähmungen der Extremitäten, keine Sprachlähmungen. An den folgenden Tagen bessert sich der Zustand wesentlich, nur die Verminderung der Sehschärfe des linken Auges besteht weiter. Sonst von seiten des Gehirns keine Erscheinungen.

3. Infanterist Sch. Derselbe wird am 18. 9. eingeliefert. Er ist nicht benommen, doch vermag er nicht zu sprechen. Es findet sich eine kleine rundliche Einschussöffnung an der linken Schläfe, 2 Querfinger oberhalb des äusseren Gehörganges, ungefähr 1 cm vor der Ohrmuschel. Die Ausschussöffnung findet sich in der Mitte der Stirn, 2 Querfinger oberhalb des Ansatzes des Nasenbeines. Rechter Facialis erscheint gelähmt. Sonst keine Lähmungen. Die Wunden werden erweitert, und die im Schusskanal befindlichen Knochensplitter werden entfernt. Das linke Stirnhirn ist durchschossen und stark zerstört. Der weitere Verlauf gestaltet sich günstig, es kehrt nach 14 Tagen das Sprachvermögen etwas wieder. Keine Störungen des Gehörs und Sehvermögens. Die Facialisparese hat sich gebessert. Am 25. 1. 1915 wird Patient entlassen. Er zeigt bei der Entlassung keinerlei motorische Lähmungen, keinen Schwindel, Romberg, Kopfschmerz. Die Narben sind ohne Besonderheiten, die Defekte im Knochen fest mit Bindegewebe geschlossen. Es besteht aber noch

eine fast vollkommene Lähmung der Sprache. Pat. kann nur wenige Worte lallend sprechen, das Erinnerungsvermögen ist zum Teil geschwunden. Die Antworten, die Pat. auf Fragen zu geben vermag, erfolgen langsam und undeutlich, meist antwortet er nur mit ja. Es besteht neben der Zerstörung des Sprachcentrums und der Lähmung der Sprache auch eine starke Verminderung der geistigen Fähigkeiten. So vermag er die Worte, welche man ihm vorspricht, nicht niederzuschreiben, vermag sich nicht an die Arbeiten in seinem Beruf als Schreiner zu erinnern, an Daten seines Lebens usw.

Diese drei Fälle von Transversalschüssen betrafen in den beiden ersten Fällen hauptsächlich die Region der Gehirnbasis und zeigten da die geringsten dauernden Schädigungen, während der dritte infolge der starken Zerstörung im linken Stirnhirn schwere dauernde Schädigung hervorrief. Immerhin finden sich bei den doch zweifellos bestandenen starken Verletzungen der Gehirnmasse keine Erweichungsherde. Es ist wohl anzunehmen, dass bei der immerhin schrägen Richtung des Schusskanals im Gehirn die Möglichkeit des Abflusses des Blutes aus dem Schusskanal bestand. Ich bin aber weit entfernt, diese Transversalschüsse als besonders günstig zu bezeichnen und führe diese drei gerade deshalb an, weil ich sie für immerhin seltene Ausnahmen halte.

Ehe ich zu den anderen Verletzungen des Gehirns übergehe, möchte ich noch auf das Auftreten von Erweichungsherden nach Gehirnschüssen in ganz anderen, meist dem Orte der Verletzung entgegengesetzt liegenden Teilen des Gehirnes aufmerksam machen, welche durch Blutungen infolge des Contrecoup entstehen. So stellte mir Herr Direktor Dingel einen Fall aus der Heil- und Pflegeanstalt Steinbach zur Verfügung, wofür ich ihm hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Es handelte sich da um einen Schuss in die rechte Schläfe und Ausschuss an der linken Stirn. Die Verletzung des Stirnhirns gab zu einer eitrigen Meningitis Anlass, an welcher Patient nach 14 Tagen zugrunde ging. Bei der Sektion fand sich ausser der Zerstörung im rechten Stirnhirn noch ein hämorrhagischer Erweichungsherd in dem rechten Occipitalhirn. Derselbe war als Bluterguss in der Hirnrinde entstanden, vollkommen getrennt durch gesunde Hirnabschnitte von der primären Verletzung im Stirnhirn und somit als Wirkung des durch den Schuss erzeugten Druckes im Gehirn innerhalb des Schädels anzusehen. Diesen Vorgang bezeichnet man als Contrecoup, also den Stoss des Gehirns selbst gegen den Schädelknochen, der zu der Hämorrhagie und dem aus dieser entstehenden Erweichungsherd Anlass gegeben hatte.

Dieser Fall zeigt, dass man auch weit abseits von dem Orte der Verletzung einen Erweichungsherd infolge Contrecoup finden kann, und dass man gegebenenfalls an einen solchen denken muss. Dieser Umstand stellt einen weiteren Punkt dar, welcher die Gefahren der Gehirnschüsse vermehrt.

Nach diesen Erörterungen über die Schussverletzungen des Gehirns möchte ich noch an der Hand von 2 interessanten, von



mir behandelten Fällen auf die Verletzungen des Schädels und Gehirns durch stumpfe Gewalt eingehen. Diese Verletzungen, die wohl in den meisten Fällen noch auf dem Schlachtfelde tödlich verlaufen, sind auch hier nur in 2 Fällen vertreten gewesen, aber auch diese beiden bieten Interessantes genug, um hier erwähnt zu werden.

Der eine Fall betraf den Landwehrmann Johann Pr., welcher am 23. 8. durch Hufschlag eines Pferdes an der rechten Stirnseite schwer verletzt wurde. Der Mann wurde mir nach einigen Tagen, mit Fieber bis 39° C abends, vollkommen benommen eingeliefert. Es fand sich das rechte Auge vollkommen zugeschwollen und von der rechten Stirnseite eine schräg vom äusseren Augenwinkel nach innen oben verlaufende 5 cm lange Wunde. Die Umgebung ist stark geschwollen, aus der Wunde fliesst trübseröse Flüssigkeit. Beim genauen Abtasten fühlt man unter der Umgebung der Wunde freie Knochensplitter.

Es wird zur genauen Untersuchung in Narkose geschritten. Die Wunde wird zunächst erweitert und auf diesen Schnitt der Uebersichtlichkeit halber ein senkrechter nach unten bis in die Augenbraue gesetzt. Es werden zunächst 2 lose Knochenstücke von der Grösse von 4×3 cm entfernt. Dabei tritt zertrümmerte Gehirnmasse heraus. Beim Abtasten der Gehirnwunde fühlt man in einer Tiefe von 3 cm einen Knochensplitter in der Gehirnmasse drin. Derselbe wird unter grossen Schwierigkeiten entfernt und zeigt eine Grösse von 5×4 cm. Diese drei Knochensplitter sind in der ersten Reihe auf Taf. VII, Fig. 1 abgebildet. Ein viertes Knochenstück von derselben Grösse wird noch aus dem Grunde der Wunde entfernt und stellte das Dach der Orbita dar. Ausserdem wurde noch eine Reihe kleinerer Knochensplitter in der Gehirnwunde gefunden und herausgeholt. Der so entstandene Knochendefekt reicht nach links bis über die Mittellinie der Stirn noch 1 cm hinaus, nach rechts bis an den Ansatz des Schläfenbeines, nach oben bis zum Beginn des behaarten Kopfteiles, nach unten bis zur Orbita. Die Zerstörung des rechten Stirnhirns war eine sehr ausgiebige, und es wurde eine Menge zerfetzter Gehirnmasse mit der Schere abgetragen. Die Gehirnwunde wurde leicht tamponiert, und die Haut darüber soweit wie möglich fest vernäht. Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr gut, nach einigen Tagen war die Temperatur zur Norm herabgefallen, aber der Kranke war noch mehrere Tage vollkommen benommen und sehr unruhig. Beim Verbandwechsel am zweiten Tage nach der Operation wurde der Tampon aus der Gehirnwunde entfernt und nur ein kleiner Streifen wieder eingelegt. Es entleerte sich kein Eiter, nur eine blutig seröse, leicht getrübte Flüssigkeit. Die Wundränder heilten bis auf die Tamponöffnung reaktionslos aneinander, die Schwellung des Auges liess nach, und nach Wiederkehr des Bewusstseins wurde auch normale Sehschärfe des rechten Auges festgestellt. Nach 6 Wochen war Patient so weit wiederhergestellt, dass er herumgehen konnte; er klagte weder über Kopfschmerz noch Schwindel, noch fanden sich Lähmungen oder sonstige auf cerebrale Läsionen deutende Symptome. Es bestand nur eine leichte Ptosis des rechten Augenlides. Die Wunde war vollkommen verheilt, nur bestand der grosse Knochendefekt. Derselbe ist aus der Abbildung auf Taf. VIII, Fig. 6 deutlich zu erkennen. Patient wurde am 12. 12. in seine Heimat Nürnberg entlassen. Er hat mir noch nachträglich über sein dauerndes Wohlbefinden berichtet.

Dieser Fall zeigt, dass auch die ausgedehntesten Verletzungen des Gehirns günstig verlaufen können. Es war ja in diesem Falle besonders günstig, dass die Verletzung im rechten Stirnhirn sich



fand, und die motorischen Centren unverletzt geblieben waren. Immerhin gab der Zustand des Kranken bei der Einlieferung zu den ernstesten Befürchtungen Anlass; es zeigte sich aber, dass durch die Entfernung der Knochensplitter und Drainage eine Besserung zu erreichen war. Trotzdem habe ich auch in diesem Falle, wie bei allen meinen Gehirnoperationen, die Weichteile über dem Knochendefekt bis auf eine kleine Oeffnung für den Tampon fest vernäht und dadurch eine recht feste Haut-Periostnarbe über dem Knochendefekte erzielt. Ob man in diesem Falle später den entstandenen Knochendefekt durch Knochen decken soll, wird sich nach dem jeweiligen Zustande des Kranken richten. Da der Defekt ein sehr grosser ist, wird man überlegen, ob man nicht durch eine eingepasste Prothese auf der Stirn die Druckdifferenzen im Gehirn beim Arbeiten des Kranken ausschalten kann. Bei leichten Arbeiten im Lazarett und grösseren Spaziergängen klagte Patient über keinerlei Beschwerden. Es ist aber immerhin möglich und anzunehmen, dass bei starken körperlichen Anstrengungen Beschwerden sich einstellen.

Ein anderer Fall von schwerer Gehirnverletzung, der besonderes Interesse bietet, ist folgender:

Josef St., 22 Jahre alt, wurde am 1. August 1914 dadurch verletzt, dass ihm ein Stallbaum auf die rechte Seite des Schädels fiel. Er war kurze Zeit besinnungslos, über dem rechten Scheitelbein fand sich eine 6 cm lange Wunde. Patient wurde zunächst exspektativ behandelt, bis die Wunde geheilt war und dann, da er über Schwindel und starke Kopfschmerzen klagte, am 14. 11. mir zugeführt.

Bei der Aufnahme findet sich auf der rechten Kopfseite eine schräg verlaufende, 6 cm lange glatte Narbe. Eine Schädeldepression lässt sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Patient kann nicht aus dem Bett aufstehen, er klagt dauernd über Kopfschmerzen, starkes Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen. Das Sensorium ist frei, doch zeigt Patient deutliche Verlangsamung der Denkfähigkeit; er antwortet geordnet, aber sehr langsam und ist etwas apathisch, schläft viel. Lähmungen sind nicht vorhanden, Gehör und Sehvermögen normal. Der Puls ist verlangsamt, 60 Schläge in der Minute. Temperatur 36° C. Der Zustand besteht unverändert weiter, und es wird daher am 18. 11. zur Operation geschritten, da die Diagnose auf Schädeldepression mit Bluterguss unter die Dura gestellt wird.

An der rechten Schädelseite wird durch einen handtellergrossen Hautknochenlappen der Schädel eröffnet. Die Narbe befindet sich in der Mitte dieses Lappens. Nachdem der Knochenlappen aufgeklappt ist, sieht man, dass unter der Hautnarbe eine deutliche Impression des Knochens vorhanden und namentlich die Tabula interna gesprungen und etwa $^3/_4$ cm tief eingedrückt ist. Die Risse in der Tabula interna sind dreistrahlig sternförmig, die Ränder der Tabula interna-Bruchstücke scharf vorspringend. Die Dura mater ist nicht verletzt und nicht am Knochen in der Gegend der Depression adhärent. Die Dura mater wird durch einen kleinen Schnitt eröffnet, es entleert sich klare Cerebrospinalflüssigkeit. Am Gehirn selbst ist nichts Krankhaftes festzustellen. Die Wunde der Dura wird durch Naht geschlossen, die vorspringenden Stellen der Tabula



interna an den Knochenlappen werden geglättet, und der Lappen wieder in die Oeffnung im Schädel eingelegt, die Haut wird darüber vernäht.

Der weitere Verlauf war durch leichte Temperatursteigerungen bis 38° C abends gestört. Die Wunde heilt per primam. Das Befinden des Patienten ist besser, Kopfschmerz und Schwindel haben wesentlich nachgelassen. Das Befinden war ein gutes bis 3. 10. 1914. An diesem Tage trat plötzlich ein Krampfanfall auf, der mit klonisch-tonischen Zuckungen in den linken Extremitäten beginnt. Die Zuckungen verbreiten sich dann über den ganzen Körper. Dauer 5 Minuten. Das Bewusstsein ist danach lange getrübt. Nach Wiedereintritt des Bewusstseins zeigt sich eine vollkommene Lähmung des linken Armes und Beines. Patient klagt wieder über starke Kopfschmerzen. Am 4. 10. wiederholen sich die Krämpfe 2 mal. Temperatur 37,4° C abends. Puls 56. Es wird am 5. 10. früh die Wunde wieder eröffnet und der Knochenlappen aufgeklappt. Die Dura mater zeigt in der Gegend der Depression eine etwa zehnpfennigstückgrosse, bläulich verfärbte Stelle. Daselbst wird eine Inzision gemacht, und es entleert sich etwa 10 ccm dickgelber Eiter. Man gelangt in eine etwa walnussgrosse Höhle im Gehirn. Dieselbe wird weiter eröffnet und locker mit Gaze tamponiert. Im Knochenlappen wird eine für die Drainage genügende Oeffnung angelegt und der Gazestreifen nach aussen geleitet. Die Wunde wird an den übrigen Stellen geschlossen.

Am nächsten Tage war die Temperatur 36,7° C morgens und das Befinden wesentlich besser. Kein Kopfschmerz und Schwindel mehr. Die Lähmung der linken Extremitäten besteht weiter. Die Sekretion aus der Wunde war in den nächsten Tagen reichlich, Temperatur normal, Befinden gut. Es zeigt sich aber schon am 10. 10., dass der Knochenlappen sich hebt und eine Geschwulst aus der Wunde hervorwächst. Dieselbe hat am 14. 10. Faustgrösse erreicht, ist weich, mit Granulationen bedeckt, die reichlich absondern. Fieber besteht nicht. Befinden gut, keine Klagen über Kopfschmerz und Schwindel, Sensorium vollkommen frei, Lähmungen bestehen weiter. Der Prolaps hat sich am 8. 11. bis auf Doppelfaustgrösse vermehrt, ist mit sauberen Granulationen bedeckt. Es besteht kein Fieber. Da die Geschwulst immer grösser wird, wird am 10. 11. nochmals zur Operation geschritten. Die ganze Geschwulst wird vom Schädelknochen stumpf losgelöst. Beim Einschneiden auf der Höhe derselben erweist sich die äussere Schicht als verdünnte, bindegewebig entartete Gehirnrinde. Unter derselben fühlt man eine etwa gänseeigrosse, abgekapselte Geschwulst, welche in das Gehirn tief hineinragt. Dieselbe lässt sich stumpf herausschälen und entfernen. Sie enthält gelben Eiter. Nach Entfernen derselben wird die veränderte Gehirnrinde circulär um die Oeffnung im Knochen mit der Schere entfernt. Das Bett der entfernten Geschwulst wird tamponiert, der Hautknochenlappen aufgelegt. An den nächsten Tagen fühlt sich Patient wohl, kein Fieber, die Wunde sondert stark ab. Am 14. 11. zeigt sich abermals 38° C Fieber, der Hautknochenlappen hebt sich wieder, und es entsteht ein neuer Prolaps. Am 16. 11. hat derselbe wieder Faustgrösse erreicht. Befinden dauernd gut, nur geringe Kopfschmerzen. Abends Fieber bis 38° C. Am 23. 11. ist abends Fieber bis 39,5° C aufgetreten. Patient ist somnolent, klagt über Kopfschmerzen und Schwindel, Puls 76. Es wird am 24. 11. früh der Prolaps eröffnet und ein grosser Eiterherd entleert. Drainage. Am Abend des 25. XI. trat unter Anstieg der Temperatur auf 40° C und vollkommener Bewusstlosigkeit Exitus letalis ein.

Die Sektion ergab folgendes: Die Dura mater ist in der Umgebung der Wunde am rechten Os parietale fest mit dem Knochen verwachsen. Nachdem dieselbe gelöst ist, wird der Schädel eröffnet, die Hirnhäute der Gehirnober-



fläche zeigen im übrigen nichts Besonderes. An der Gehirnbasis findet sich die Pia mater mit grünlich gelben Eitermassen bedeckt. An der rechten Hemisphäre findet man in der Gegend der Centralwindungen eine etwa fünfmarkstückgrosse, mit eitrigen zerfallenen Massen ausgefüllte Höhle, welche in das Gehirn eindringt. Die ganze rechte Hemisphäre wird in einzelne Scheiben geschnitten, und es ergibt sich eine etwa hühnereigrosse, mit zerfallenen Massen angefüllte, die ganze Marksubstanz einnehmende Abscesshöhle im Occipital- und Parietalhirn. In der Umgebung dieser Höhle zeigt die Gehirnmasse reichliche Blutungen und thrombosierte Gefässe. Dieser Abscess setzt sich in der Marksubstanz bis in das Stirnhirn fort und bildet im Stirnhirn nochmals einen etwa haselnussgrossen, mit gelbem Eiter angefüllten Abscess. Der Seitenventrikel ist vollkommen von dem Abscess eingenommen und zerstört. Dieser Befund ist auf Taf. VIII, Fig. 7 in photographischer Aufnahme der Schnitte dargestellt.

Es handelte sich in diesem Falle um eine schwere indirekte Verletzung des Gehirns, welche mit einem Erweichungsherde, der zweifellos aus einer infolge des Schlages gegen den Schädel und die Depression desselben entstandenen Hämorrhagie in die Marksubstanz entstanden ist, begonnen hatte. Dieser Erweichungsherd wurde eröffnet und drainiert. Da aber trotz ausgiebiger Eröffnung die Drainage nicht genügte, entstand ein progredientes Fortschreiten des Erweichungsherdes, der, da im Schädel nicht genug Raum vorhanden war, zu einem grossen Prolaps durch die Schädelöffnung führte und so bei der langen Dauer sich infolge Infektion von aussen in einen Abscess umwandeln musste. Die ausgiebigste chirurgische Behandlung, die im Entfernen des ganzen Herdes mit Kapsel bestand, konnte einem Fortschreiten und Durchbruch in den Seitenventrikel nicht Einhalt gebieten, so dass ein Fortschreiten bis in das Stirnhirn eintrat. Die eitrige Basilarmeningitis rief dann ein rasches Ende hervor.

Aus diesen beiden geschilderten Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt und deren verschiedenem Verlauf ersieht man deutlich, dass dabei wieder die allgemeinen für alle Abscesse in anderen Körpergegenden gültigen chirurgischen Grundsätze auch für die Erweichungsherde und Abscesse im Gehirn Geltung behalten, nämlich von Anfang der Verletzung oder Eröffnung des Herdes an für einen leichten Abfluss des Wundsekretes zu sorgen. Bei dem Falle P. war infolge der Verletzung von vornherein eine genügende Drainage möglich, es liess sich der tiefste Punkt der Gehirnwunde so nach aussen drainieren, dass keine Ansammlung von Wundsekret möglich war. Deshalb heilte die Gehirnwunde ohne Bildung eines Erweichungsherdes aus. Im Falle St. war der Abfluss nicht genügend, weil die Trepanationsöffnung im Os parietale noch höher lag, als der tiefste Punkt des Erweichungsherdes. Ich ziehe daraus den Schluss und werde künftige Fälle so behandeln, dass man bei Erweichungsherden,

Abscessen oder frischen Zerstörungen im Gehirn eine Gegenöffnung am Schädel anlegen soll, so dass der Abfluss leicht und von selbst stattfinden kann. Es wäre dies im Falle St. so möglich gewesen, dass man den Erweichungsherd vor oder hinter der Felsenbeinpyramide durch die Gehirnbasis drainiert hätte. Da die Prognose solcher Erweichungsherde und Abscesse von Anfang an eine sehr schlechte ist, wird sich ein solches chirurgisches Eingehen rechtfertigen lassen. Dass Aussicht besteht, solche Kranke noch zu retten, geht daraus hervor, dass der Verlauf der Erweichungsherde ein recht langsamer ist und die Gefahr der Meningitis verhältnismässig gering ist. Es kam in unserem Falle erst nach Durchbruch in den Seitenventrikel und Vereiterung desselben zur tödlichen Meningitis, und so ist anzunehmen, dass durch Gegendrainage eine Heilung zu erzielen ist.

Aus diesen hier angeführten Fällen und deren Verlauf erhellt, dass die Verletzungen des Gehirns infolge Tangentialschusses die besten Aussichten auf Heilung ergeben, und dass die Centralschüsse bei weitem schlechtere Prognose bieten. Aus allen aber ist der Schluss zu ziehen, dass eine weitgehende chirurgische Behandlung in allen Fällen indiziert ist und nur durch dieselbe Aussicht vorhanden ist, die Gefahren der Gehirnverletzungen zu verringern. Ein grosser oder vielmehr der grösste Teil der Gehirnschüsse und Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt wird schon auf dem Schlachtfeld ad exitum kommen, die Fälle aber, die noch lebend in unsere Lazarette kommen, werden durch eine chirurgische Behandlung zum grossen Teil zu retten sein. Es soll bei der Behandlung die Meningitis nicht gefürchtet und es soll vor allem durch Entfernung von Knochensplittern oder Projektiten der Bildung von Erweichungsherden vorgebeugt werden, und es soll dort, wo Erweichungsherde oder Abscesse im Gehirn vorhanden sind, durch frühzeitige Drainage nach obigen Gesichtspunkten der Ausbreitung der Erweichungsherde Einhalt getan werden.

III.

Ueber Muskelüberpflanzungen am Schultergürtel.

Von

M. Gerulanos,

Professor der Chirurgie an der Universität Athen.

(Mit 14 Textfiguren und 2 Skizzen.)

Die bis jetzt bekannt gegebenen Fälle von Ueberpflanzung grosser Muskeln am Schultergürtel zum Zweck des funktionellen Ersatzes eines gelähmten, sind bisher sehr wenige, und alle datieren aus einer jüngeren Zeit. — Der erste, der den Ersatz des gelähmten M. serratus anticus mit Erfolg ausgeführt hat, ist Samter (Chirurgen-Kongress 1907). Er hat bei einem 13jährigen Mädchen, welches sich beim Fall auf die Schulter eine Lähmung dieses Muskels zugezogen hatte, denselben durch die Sternalportion des M. pectoralis major ersetzt, dessen Ansatz er vom Oberarm subperiostal loslöste und denselben am unteren Rande der Scapula befestigte. Der Erfolg war ein assgezeichneter. Auch Enderlen (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 101) hat bei einem Manne, welcher sich durch Heben eines schweren Korbes diese Lähmung zugezogen hatte, dieselbe Operation mit sehr gutem Erfolg ausgeführt, während Katzenstein (Chirurgen-Kongress 1909) bei einem Mädchen, bei dem bei einer Sarkomoperation der ganze Serratus geopfert werden musste, eine kompliziertere Ueberpflanzung ausführte. Er hat bei einer ersten Operation den mittleren Teil des M. cucullaris, sowie den Ursprung des M. rhomboideus vom Dornfortsatz des 3. bis 10. Brustwirbels abgelöst, nach aussen und nach unten umgeschlagen und an der 7., 8. und 9. Rippe befestigt. Er hat somit diesen Muskeln die Richtung der oberen Serratusportion gegeben, damit diese auch deren Funktion: das Vorziehen und Festhalten der Scapula am Thorax, übernehme. Durch eine zweite Operation hat er auch nach Samter die Sternal-

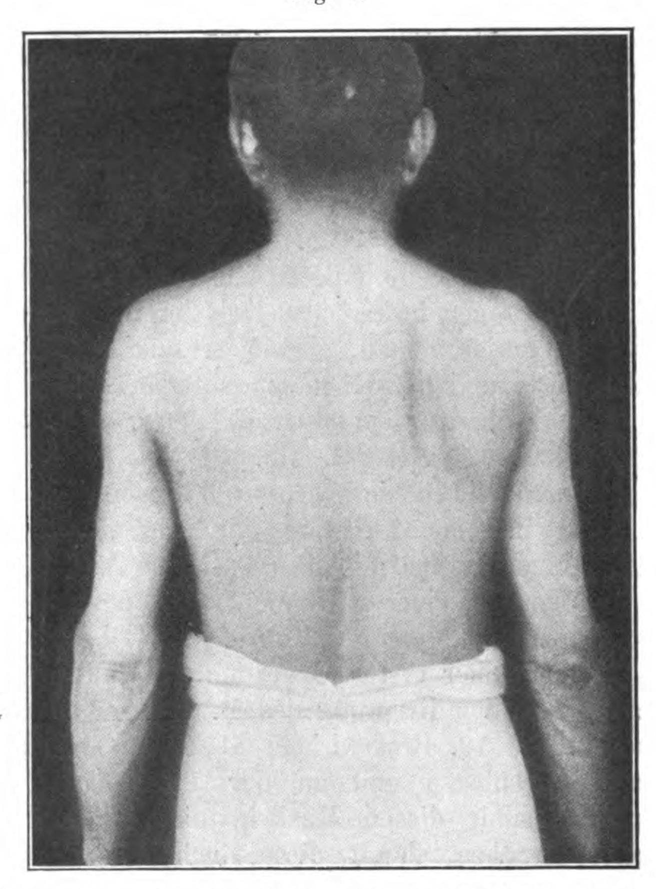


portion des M. pectoralis major am unteren Rande der Scapula befestigt, um dadurch die Drehung der Scapula zu ermöglichen.

Ich hatte bisher in zwei Fällen dreimal Gelegenheit gehabt, den gelähmten M. serratus durch Ueberpflanzung des M. pectoralis major nach Samter auszuführen. — Im ersteren Falle handelte es sich um eine traumatische Serratuslähmung, im anderen um eine doppelseitige, kompliziertere Schultermuskellähmung, bei der Pectoralisüberpflanzung zum Ersatz des M. serratus zugleich mit einem Ersatz des M. cucullaris aus dem M. sacrolumbalis beiderseits ausgeführt wurde.

Beim ersten unserer zwei Fälle, einer einfachen traumatischen Serratuslähmung, handelte es sich um einen 42jährigen Mann, welcher beim Ausführen eines Purzelbaumes einen heftigen Schmerz in der Schultergegend verspürte und einige Tage darnach die verminderte Gebrauchsfähigkeit seines Armes bemerkte. Die Untersuchung, 6 Monate nach der Verletzung, ergab bei dem sonst gesunden Menschen: In der Ruhe ein leichtes Vorspringen

Fig. 1.



Fall 1. Lähmung des rechten M. serratus anticus major in der Ruhelage. Senkung der Schulter, Abstand des inneren Schulterblattrandes vom Thorax.

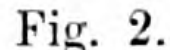
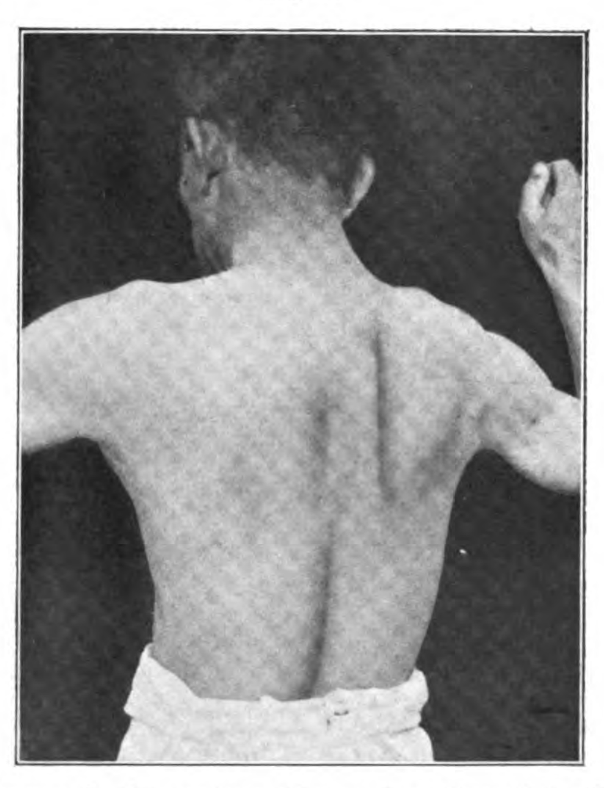


Fig. 2.



Fall 1. Lähmung des M. serratus anticus major. Abstand der Scapula vom Thorax und verminderte Erhebung des Armes.

des unteren Scapulawinkels, welcher zugleich der Wirbelsäule etwas näher stand, mit einer leichten Senkung der Schulter, welche nach aussen und vorn neigte (Fig. 1). Bei den Bewegungen fällt zunächst die Unmöglichkeit auf, den Arm über die Horizontale zu heben, zugleich aber sehen wir den ganzen inneren Rand der Scapula, speziell den unteren Winkel, sich hochgradig vom Thorax abheben und sich der Wirbelsäule nähern (Fig. 2).

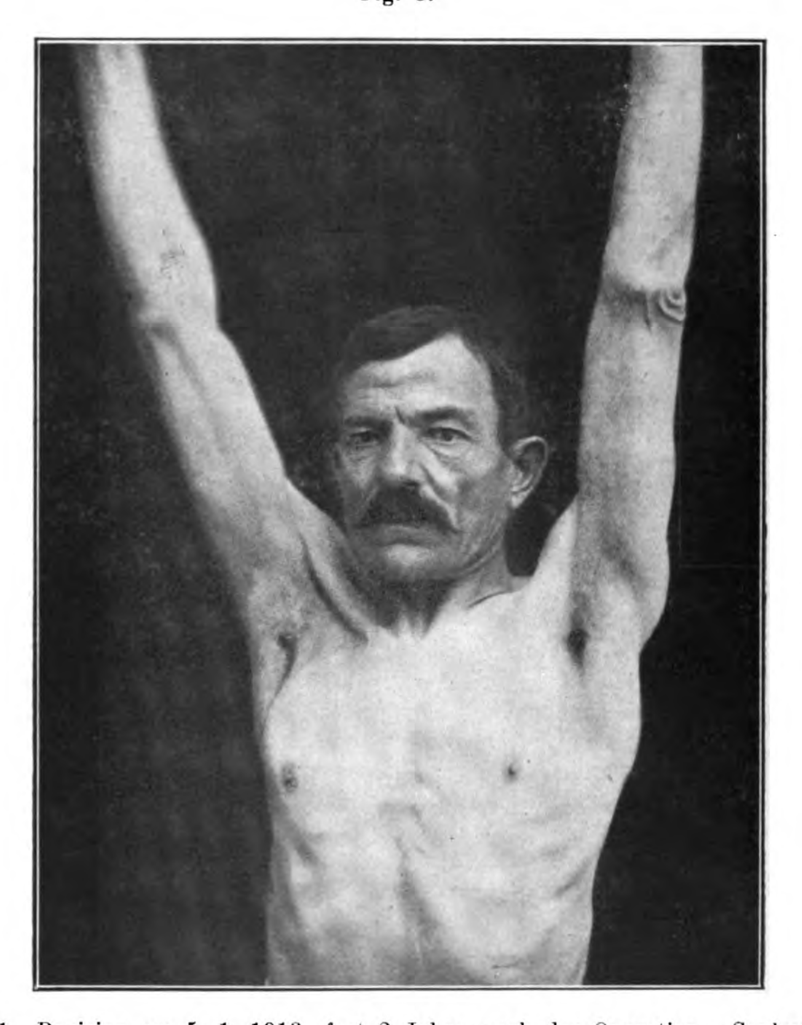
Operation (3. 4. 1911). Durch einen Längsschnitt am Pectoralisrand wird die Sternalportion desselben freigemacht, abpräpariert und stumpf vom übrigen Muskel abgetrennt; der Muskelansatz am Oberarm mit Periost und einer kleinen Knochenplatte abgetragen, und bis zum Eintritt der Gefässe und Nerven in den Muskel, vom Thorax abpräpariert. Der Muskelansatz wird am unteren Scapularand, nach Freilegung desselben mittels Silberdrahts, Knochen an Knochen befestigt, darüber das Periost und die Muskeln aneinander vernäht. Hautnaht. Der Arm wird in elevierter Stellung verbunden.

Der Erfolg der Operation, schon im Verband erkennbar, erwies sich nach Abnahme desselben in jeder Beziehung als ausgezeichnet! Patient konnte bald den Arm unbehindert hoch heben und jede Bewegung ausführen. Eine Revision 6 Monate und 2 Jahre später bestätigte den Dauererfolg (Fig. 3 u. 4).

Der M. serratus sowie alle anderen Schultergürtelmuskel sind in ihrem Bau und deren Funktion nicht einheitlich, sondern bestehen aus verschiedenen Teilen mit ganz verschiedenen und komplizierten Aufgaben (Mollier). Der M. serratus besteht zum mindesten aus zwei Portionen, einer oberen, aus den

5 oberen Rippen, zum inneren Rande des Schulterblattes ziehend, wodurch die Scapula nach vorne gezogen, von der Wirbelsäule entfernt, zugleich aber dieselbe au den Thorax fest angepresst wird, und einer unteren Portion, aus den vier folgenden Rippen, zum unteren Schulterblattwinkel, wodurch dieser nach vorne gezogen und die Scapula gedreht wird, so dass die Schulter gehoben und die Gelenkfläche derselben horizontal gestellt wird. Die Lähmung des Serratus hat

Fig. 3.



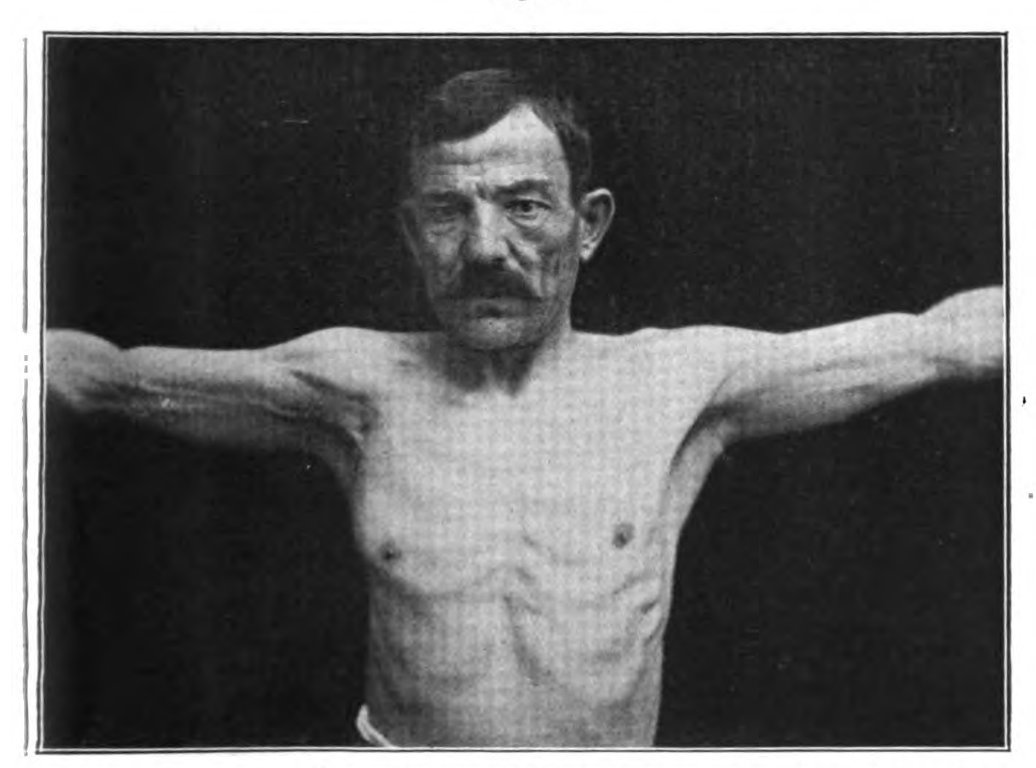
Fall 1. Revision am 5. 1. 1913, fast 2 Jahre nach der Operation. Senkrechte Hebung der Arme. In beiden Bildern (Fig. 3 u. 4) sieht man die Sternalportion des M. pectoralis sich zusammenziehen und oberhalb der Mamilla die Haut vorwölben.

zur Folge, dass die Schulter tiefer steht und die Scapula gedreht wird, so dass der untere Winkel näher der Wirbelsäule zu liegen kommt und zugleich etwas nach hinten vorspringt. Bei jeder Armbewegung und besonders bei der Erhebung desselben sehen wir den ganzen inneren Schulterblattrand sich flügelförmig vom Thorax abheben, und zwar um so stärker, je mehr der Arm vertikal nach vorn geführt wird. Ganz besonders jedoch fällt die Unmöglichkeit auf,

den Arm über die Horizontale zu erheben (Fig. 2). Der flügelförmige Abstand verdankt seine Entstehung besonders dem Ausfall der oberen Portion des Muskels, die Unmöglichkeit der Erhebung der unteren Portion.

Katzenstein hat, um den ganzen Muskel funktionell ersetzen zu können, zwei Operationen ausgeführt; zunächst die obere Portion durch einen Teil des Trapezius und den M. rhomboideus, dann aber die untere, ähnlich wie Samter und Enderlen, durch die Sternalportion des Pectoralis maj. ersetzt. Der Gedanken-

Fig. 4.



Fall 1. Revision am 5. 1. 1913, fast 2 Jahre nach der Operation. Heben der Arme zur Horizontalen.

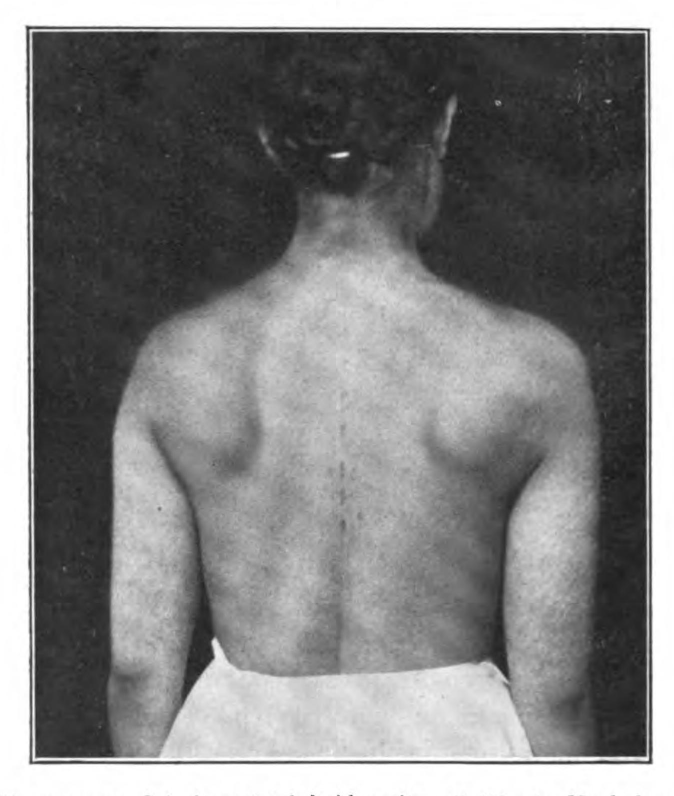
gang Katzenstein's ist entschieden richtig, die Praxis jedoch bei den zwei oben erwähnten Fällen aus der Literatur und den drei von mir operierten hat ergeben, dass, funktionell wenigstens, die einfachere Operation von Samter vollkommen genügt, da der kräftige Pectoralis maj. am unteren Winkel und zum Teil gegen den Innenrand befestigt, auch das Festhalten der Scapula am Thorax und bis zu einem gewissen Grade den Antagonismus zu der mittleren Trapeziusportion und zum M. rhomboideus übernehmen kann.

Ich glaube daher auf Grund dieser Erfahrungen, dass die verhältnismässig einfache Operation von Samter, besonders wenn der Pectoralis in geeigneter Weise am Scapulamuskel selbst befestigt wird, und auf diesen Punkt kommen wir später zurück, die Operation der Wahl sein muss.

Wir kommen zu unserem zweiten Fall, einer ausgedehnten Lähmung der Schultergürtelmuskulatur, speziell des M. trapezius, M. serratus antic. maj., M. rhomboideus und oberen Teils des M. latissimus, beiderseits infolge fortschreitender Muskelatrophie jugendlicher Form (Typus Erb). In diesem Fall wurde ausser der Samter'schen Operation zum Ersatz des M. serratus antic. maj. auch eine Ueberpflanzung einiger Rippenzacken des M. sacrolumbalis zum Ersatz des Trapezius ausgeführt.

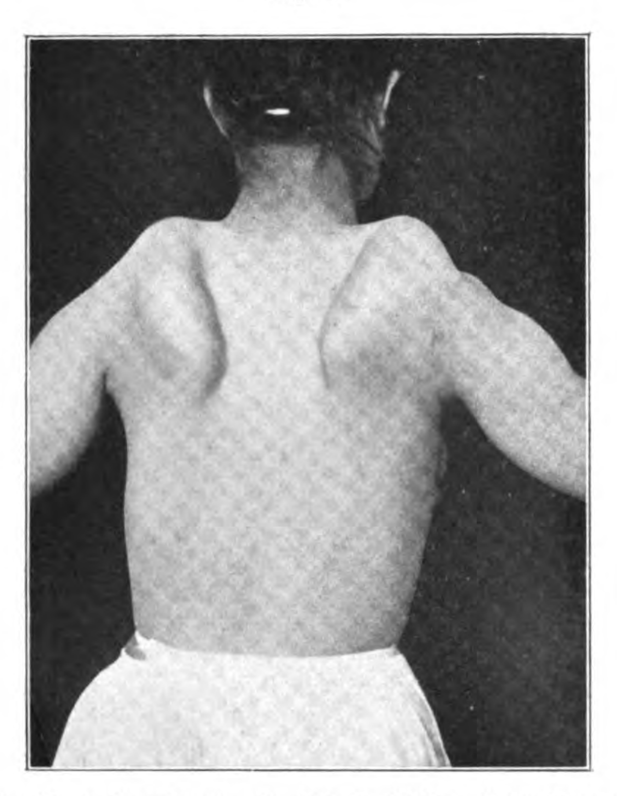
Es handelte sich um ein 19jähriges, sonst gesundes, grosses, wohlgebautes Mädchen. Sie hatte bis jetzt immer tüchtig Landarbeit verrichtet. Seit 5 Jahren merkt sie jedoch eine, ganz langsam zunehmende, Schwäche beider Arme, so dass sie jetzt nicht mehr imstande ist, dieselben hochzuheben. Bei der Be-

Fig. 5.



Fall 2. Lähmung am Schultergürtel beiderseits. Gelähmte Muskeln: Cucullaris, Serratus anticus major, Rhomboideus und oberer Latissimus. Beide Schultern fallen nach aussen-vorne herab. Schräg- und Hochstellung des Schulterblattes.

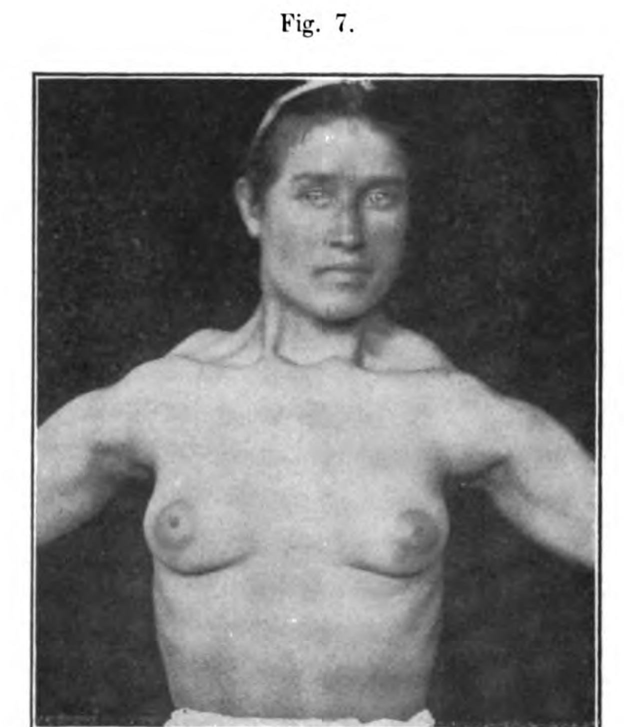
Fig. 6.

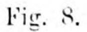


Fall 2. Hochgradiges Abspringen der Schulterblätter beim Versuch die Arme zu heben. Sehr verminderte Armhebung.

trachtung von hinten fällt auf: der breite und stark gewölbte Rücken, infolge des grossen Abstandes beider Schulterblätter von der Mittellinie und des Herabhängens derselben nach aussen und vorn. — Die Schulter steht tief nach aussen und vorn gerichtet, der innere obere Winkel hoch, der untere der Wirbelsäule nahe und springt nach hinten etwas hervor (Fig. 5). Von vorn fällt die eingefallene Brust mit den stark vorspringenden Schlüsselbeinen auf; die ganze Rumpfmuskulatur ist atrophisch, besonders die hintere, die Arme jedoch kräftig. — Die Bewegungen der Schultern sind sehr beeinträchtigt. Das Hochheben der Schulter geschieht in geringem Grade und mit äusserster Anstrengung, wobei der freie Cucullarisrand am Halse bleistiftdick vorspringt. Das Zusammenziehen der Schulter nach hinten fehlt vollständig. Die Arme können unter sichtbarer grosser Anstrengung der Patientin kaum um 75° gehoben werden (Fig. 6). Dabei erhebt sich die Scapula flügelförmig vom Rücken ab, steigt nach oben und nimmt eine stark nach vorn und aussen abfallende Stellung ein, so dass ihr oberer Winkel über die Hals—Schulterlinie hervorspringt, was, von vorn gesehen, besonders auffällt (Fig. 7). Es handelt sich somit um eine Lähmung des Trapezius, besonders der mittleren und inneren Portion, des Rhomboideus, des Serratus anticus und des oberen Teils des Latissimus, während die Brust- und besonders die Armmuskeln und der grosse Rückenstrecker gesund erscheinen. Die elektrische Untersuchung bestätigt diesen Befund.

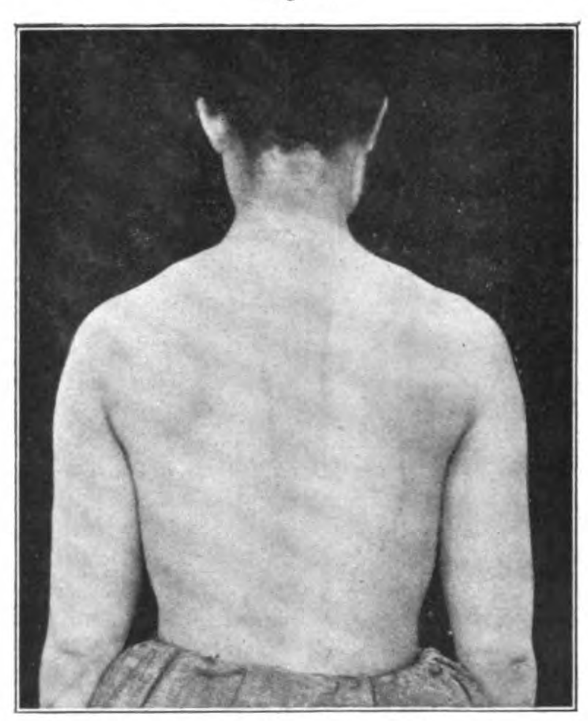
Fig. 7.





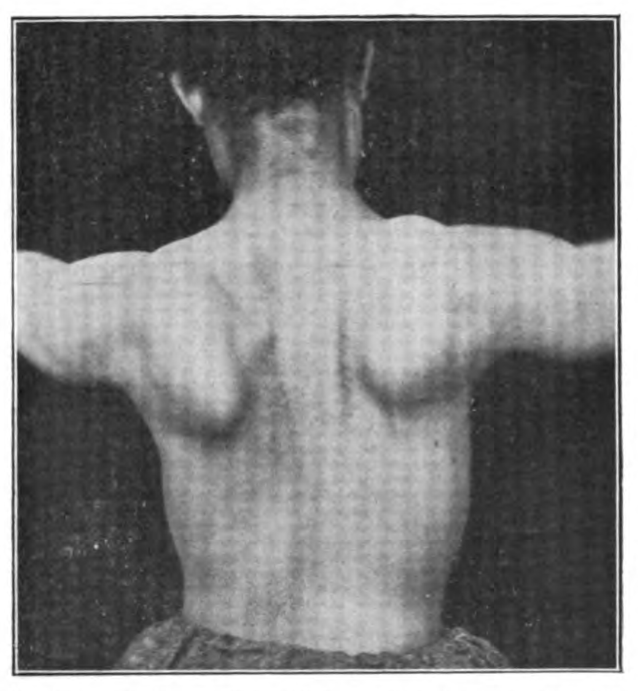
Fall 2. Der obere innere Schulterblattwinkel beim Anheben der Arme von vorne sichtbar.

Fig. 8.



Fall 2. Nach der Ueberpflanzung des M. sacrolumbalis an den inneren Scapularand bessere Haltung.

Fig. 9.



Fall 2. Nach der 1. Operation. Hebung der Arme zur Horizontallinie.

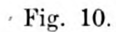
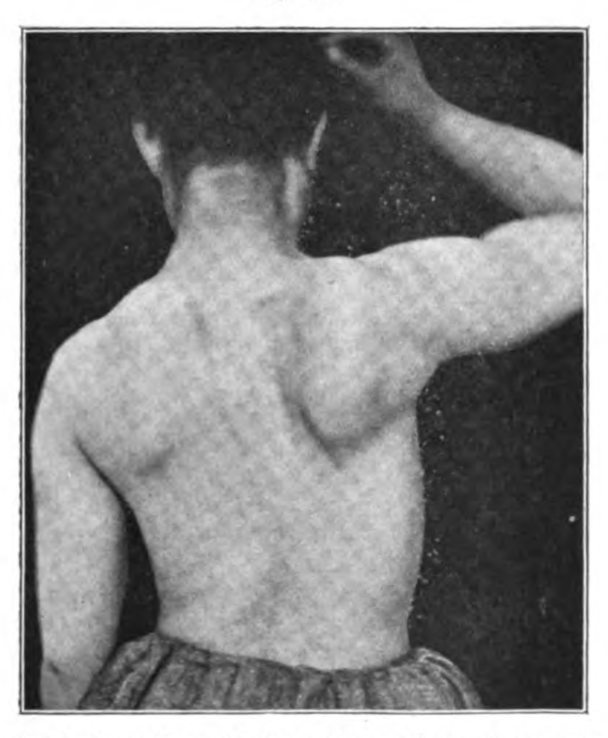


Fig. 10.



Fall 2. Nach der 1. Operation. Hebung des rechten Armes zum Kopfe. Die Anheftung des Sacrolumbalis zum Schulterrand durch die Haut sichtbar.

Die Aufgabe wäre hier: M. cucullaris, rhomboideus und serratus zu ersetzen. — Zunächst scheint es geboten, die Schulter am Thorax zu fixieren, damit die Bewegrngen der Armmuskulatur wenigstens nach Möglichkeit ausführbar werden können.

Hier wäre also zu denken an eine feste, unbewegliche Fixation der Schulter, wie von Eiselsberg (Dieses Archiv. Bd. 57) in einem Falle ausführte, bei dem er beide Schulterblätter durch Knochennähte fest aneinander anheftete; oder wie Paucnet (Bull. de la soc. de chir. de Paris. Tome 34), welcher den inneren Scapularand an die oberen Rippen durch Drahtnähte unbeweglich und in richtiger Lage befestigte. — Mir schwebte jedoch eine aktiv-

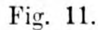
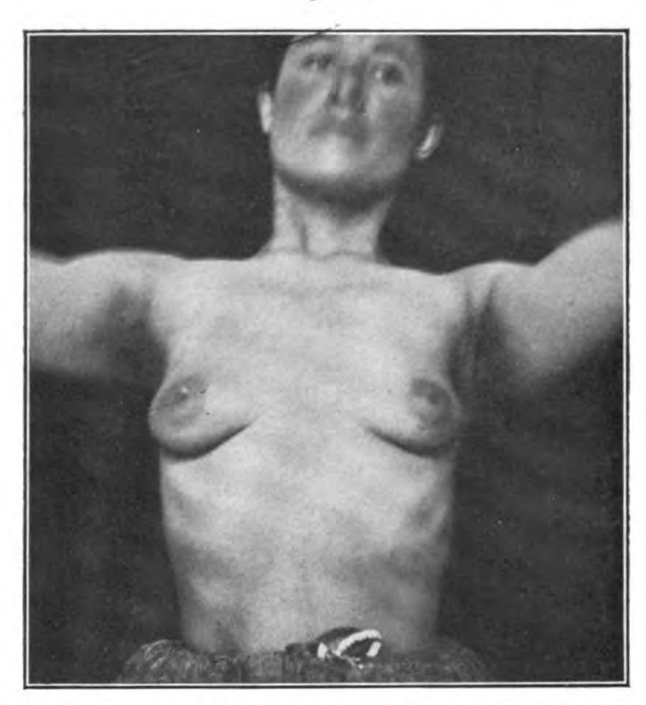


Fig. 11.



Fall 2. Nach der 1. Operation. Der obere innere Schulterblattwinkel springt nicht mehr vor (vergl. Fig. 7).

bewegliche Feststellung der Scapula vor, die nur durch eine Muskelüberpflanzung möglich gewesen wäre. Die Ueberlegung, dass die Scapula in allererster Linie nach abwärts und nach innen angezogen werden sollte, brachte mich auf Verwertung des M. erector trunci communis und so wählte ich dessen laterale Portion, den kräftigen und freieren Sacrolumbalis, zu diesem Zweck aus.

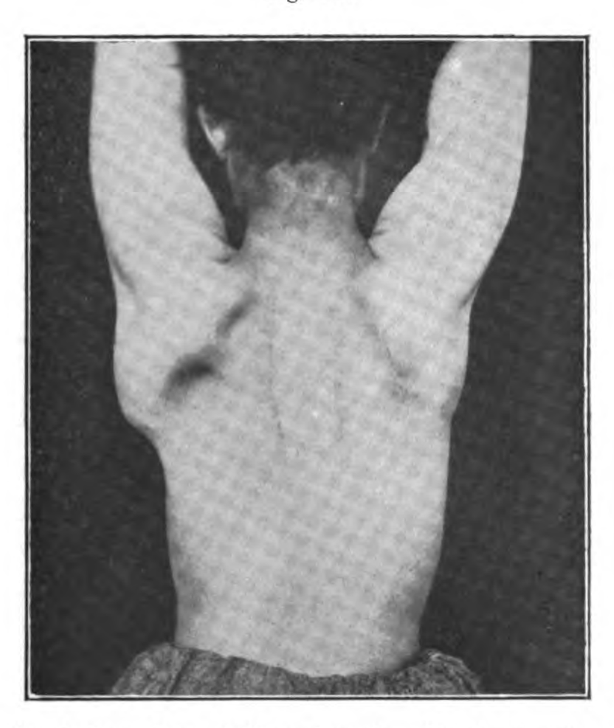
Die Operation am rechten Schulterblatt wurde am 25. 4. 1910, am linken am 11. 5. 1910 in genau der gleichen Weise ausgeführt. Durch einen Hautschnitt von 15 cm Länge zwischen Mittellinie und innerem Scapularand, durch die gelähmten und vollständig entartet aussehenden Muskeln, wurde der gesund, rot und kräftig aussehende M. sacrolumbalis freigelegt. Dessen 4 Ansätze an der 3.—6. Rippe wurden mitsamt dem Periost und einer 2 : 1 cm grossen Knochenplatte von einigen Millimeter Dicke abgemeisselt, die

Muskelpartie mobilisiert gegen den übrigen Muskel, ohne dass dessen Gefässe und Nerven verletzt wurden. Darauf wurde der ganze Innenrand der Scapula durch Abheben der Muskelansätze und des Periosts freigelegt, an vier entsprechenden Stellen durchbohrt und die vier Muskelansätze des Sacrolumbalis mittels Silberdrahtnaht an die nach innen und abwärts gedrängte Scapula bei erhobenem Arm befestigt.

Periost-Muskel-Hautnaht. Verband in gehobener Armhaltung.

Nach je 14 Tagen wurde ein Verbandwechsel vorgenommen und nach erreichter p. pr. Heilung der Arm allmählich heruntergelassen. Bei der Entlassung am 29. 5. 1910 konnte eine bedeutend bessere Haltung der Schultern

Fig. 12.



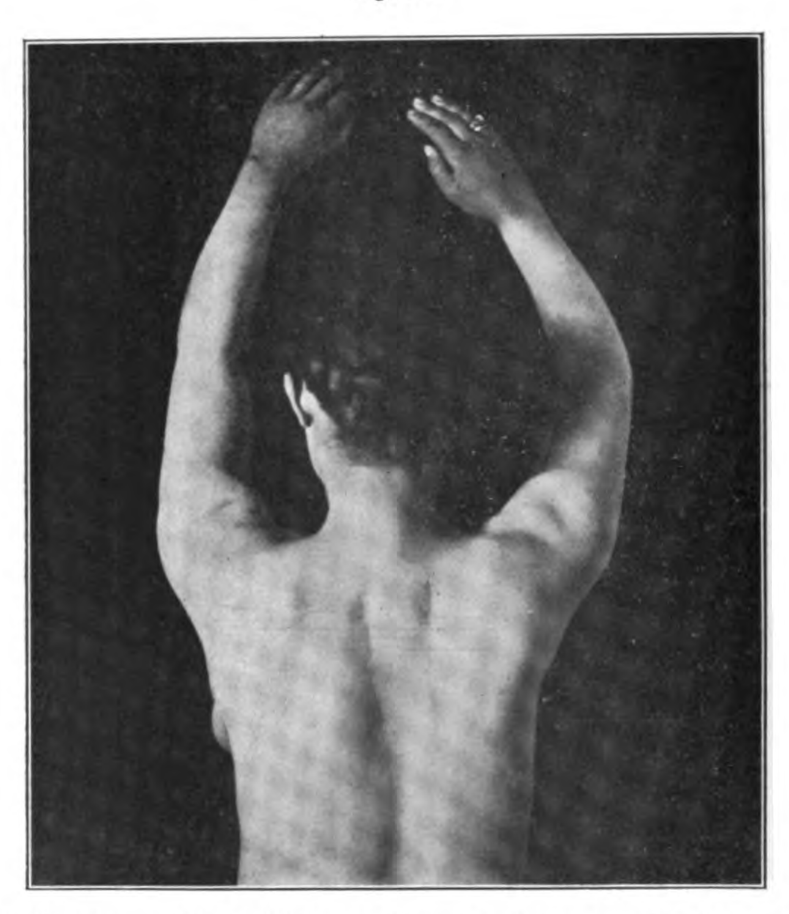
Fall 2. Nach der 1. Operation. Während vorher die Arme nur nach aufwärts geschleudert und hinter dem Nacken gehalten werden konnten, kann Patientin jetzt, beide Hände haltend, die Arme langsam und gut heben und hochhalten, dabei sind die Zacken des überpflanzten M. sacrolumbalis sichtbar.

und ein Anheben der Arme bis über die Horizontallinie festgestellt werden. Nach 10 Monaten (2. 4. 1911) kommt Patientin zur weiteren Behandlung. Sie zeigt seit der Operation eine bedeutende Besserung in der Gebrauchsfähigkeit der Arme, so dass sie jetzt z. B. die Arme, um sich zu kämmen, bis zum Kopf erheben kann. — Die Untersuchung ergab eine entschieden bessere Stellung der Schultern, welche tiefer und der Wirbelsäule näher stehen (Fig. 8). — Der Rücken ist gerade, die Arme können sowohl seitwärts wie auch nach vorn über die Horizontale gehoben werden (Fig. 9 u. 10), ohne dass die Schulter nach oben über die Hals-Schulterlinie wie früher ausweicht (Fig. 11), aber auch ohne dass sie sich flügelartig vom Thorax erhebt. Vielmehr sieht man bei diesen Bewegungen der Arme, wie der transplantierte Muskel deutlich unter

der Haut sich abhebt (Fig. 9). Figg. 8—11 zeigen das gute Resultat dieser ersten Operation.

Nun wurde die ergänzende zweite Operation, die Ueberpflanzung des Thoracicus major am unteren Scapulawinkel, und zwar auf jeder Seite ausgeführt. — Rechts am 3. 4. 1911, links am 18. 4. 1911, in genau derselben Weise wie bei dem vorher beschriebenen Fall.

Fig. 13.

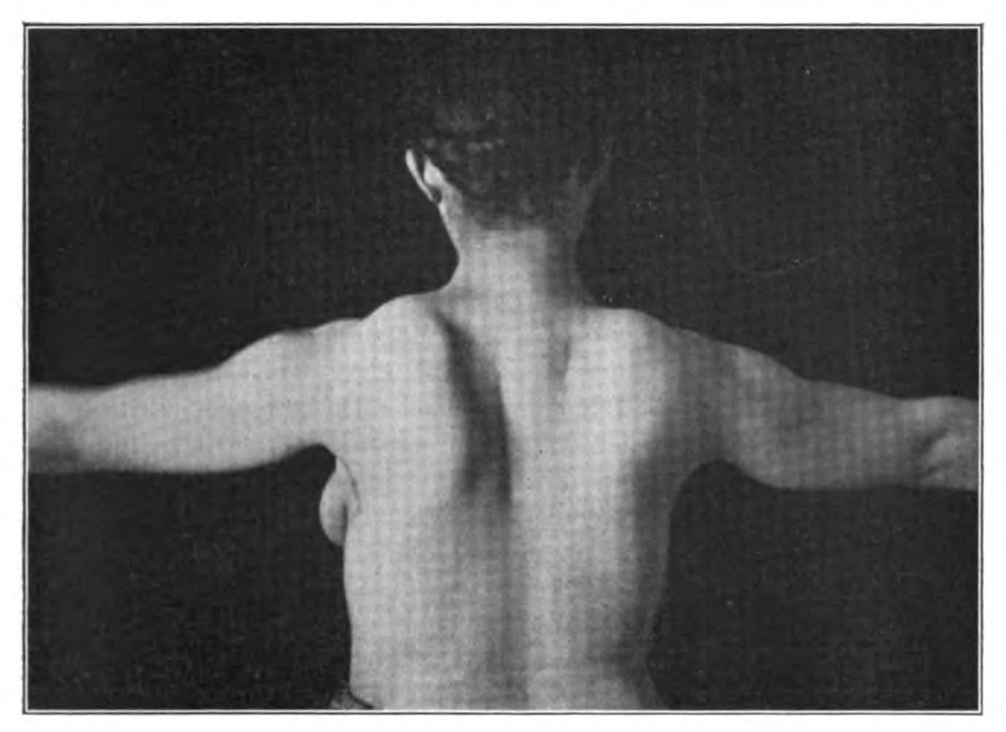


Fall 2. Revision am 30. 5. 1915, 5 Jahre nach der ersten, 4 Jahre nach der zweiten Operation. Fast jede Bewegung, senkrechte Hebung der Arme frei ausführbar. Vollkommene Gebrauchsfähigkeit der Arme.

Nach glatter Wundheilung wurde Patientin am 28. 5. entlassen. Ein Jahr später konnte ein recht befriedigendes Resultat sowohl in der Haltung als auch in der Funktion der Arme festgestellt werden, da beide Arme gehoben werden konnten und eine genügende Kraft wiedererlangt hatten. Bei einer zweiten Revision am 30. 5. 1915, also 4 resp. 5 Jahre nach der Operation, konnte dies gute Resultat in vollem Umfange bestätigt werden (s. Krankengeschichte u. Fig. 13 u. 14).

Wie bekannt, besteht der M. cucullaris aus drei Portionen, einer oberen, welche zum Acromion zieht und den Kopf zu neigen und die Schulter zu heben hat; einer mittleren, deren Verlauf mehr oder weniger horizontal ist, zur Spina scapulae zieht und die Aufgabe hat, das Schulterblatt der Wirbelsäule zu nähern, und einer dritten, welche, von unten heraufsteigend, am unteren Rand der Spina scapulae sich festsetzt, das Schulterblatt nach abwärts ziehend und zugleich in dem Sinne, dass die Schulter gehoben

Fig. 14.



Fall 2. Revision am 30. 5. 1915. Freie Beweglichkeit der Arme. Hebung in die Horizontale.

wird. — Bei der Lähmung dieses Muskels, wie wir oben gesehen haben, entfernt sich das Schulterblatt von der Mittellinie und die Schulter senkt sich und neigt stark nach vorn und auswärts. Das Anheben der Schulter ist unmöglich, die Schulterblattdrehung und damit die Hebung des Armes wird stark beeinträchtigt, besonders jedoch jede Kraftäusserung des Armes, da die Schulter ihren Halt verliert, sehr vermindert. — Der beim obigen Fall transplantierte M. sacrolumbalis, an und für sich ein recht kräftiger Muskel, von unten und innen an das Schulterblatt herantretend,

kann das ganze Schulterblatt nach abwärts ziehen und zugleich dasselbe so drehen, dass der äussere Winkel gehoben wird. Er hat somit die Funktion der III. Cucullarisportion voll übernommen, jedoch auch nach der Mittellinie ist er imstande, das Schulterblatt zu halten, wenn auch nicht gerade dahin zu ziehen, und ersetzt er, zumeist wenigstens, die mittlere Cucullarisportion. Der überpflanzte Muskel erfüllt somit die Hauptaufgaben des Trapezius, aber auch die des M. serratus, da durch ihn, wie wir gesehen haben, das Schulterblatt am Thorax festgehalten wird und beim Hochheben des Armes ein flügelförmiges Ausweichen desselben nach hinten vermieden wird. Aber auch die durch ihn erstrebte Drehung der Scapula wirkt vollkommen im Sinne der unteren Serratusportion. Da dieselbe jedoch sehr gering ausfallen musste, wurde nachträglich zur Unterstützung dieser, für die Hebung der Arme so wichtigen Bewegung der Scapula, die Ueberpflanzung des M. pectoralis major vorgenommen.

Soweit mir bekannt, hat bis jetzt nur Katzenstein (Chirurgen-Kongress 1911) eine Muskelüberpflanzung zum Ersatz des M. cucullaris vorgenommen. Er hat bei einem Manne mit Cucullarislähmung nach Verletzung des N. accessorius bei einer Drüsenoperation am Halse, denselben durch folgende dreifache Operation ersetzt: Den oberen Teil durch den der entgegengesetzten, gesunden Seite, den er auf die Scapula nähte; für den mittleren nahm er ebenfalls einen Teil der mittleren Portion vom Cucullaris der anderen Seite, und die untere Portion ersetzte er durch einen Teil des M. latissimus, den er vom Arm abschnitt und an die Scapula befestigte. Das funktionelle Resultat war ein sehr gutes. Die Verwendung des M. latissimus zum Ersatz der unteren Portion, wo sie überhaupt angängig, ist sicherlich eine sehr vorteilhafte, dagegen ist die Verwendung von Muskelteilen vom Cucullaris der entgegengesetzten Seite weniger vorteilhaft; einerseits, weil die geteilte Kraft des einen Muskels auf keiner Seite genügend zur Geltung kommen kann und dann, weil die überpflanzten Partien in ihrer neuen Richtung zu sehr von ihrem normalen Verlauf abweichen, so dass ihre Nerven leicht geschädigt werden können. Sie erfüllen also nicht ganz die Bedingungen, die Katzenstein selbst als zu beachten bei Vornahme einer Muskelüberpflanzung gestellt hat, nämlich: Rücksicht auf geringste Abschwächung des Muskels, aus dem das Material entnommen wird, Erhaltung der Nerven und Beibehaltung der ursprünglichen Faserrichtung des zu transplantierenden Muskels. Ausserdem erscheint mir seine Operationsmethode zu kompliziert gegenüber der relativen Einfachheit der unsrigen.



In vielen Fällen, wie in dem unseren, ist die obere Portion des Latissimus mit erkrankt, so dass dieser Muskel nicht verwendet werden kann. Bei beiderseitiger Lähmung des Cucullaris ist andererseits an eine Verwendung des Teils der anderen Seite nicht zu denken, wie dies ebenfalls bei unserem Fall zutraf.

Rothschild (Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 2) hat zum Ersatz des gelähmten M. cucullaris eine freie Fascientransplantation ausgeführt, indem er ein etwa 20 cm langes und 6 cm breites Stück der Fascia lata entnahm und dasselbe einerseits am Becken und dem Lumbalteil der Wirbelsäule, andrerseits an die Scapula anheftete, um sie damit beweglich nach innen und abwärts zu ziehen. Da die Fascie mit der Zeit resorbiert wird, bleibt es fraglich, ob ihre Wirkung dauernd sein kann. Aber auch dann würden wir die Muskelverwendung, unter Erhaltung der Ernährung und Innervation derselben, jeder anderen Methode vorziehen.

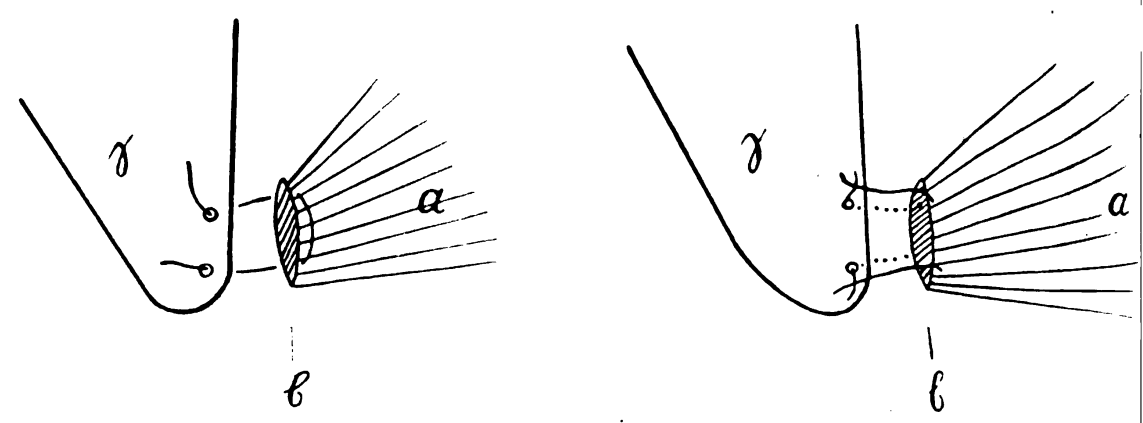
Soweit mir die Literatur vorliegt, ist seit Abfassung dieser Arbeit (Sommer 1912) keine neue Veröffentlichung über ähnliche Operationen erschienen.

Nun brachte uns der vorjährige Chirurgenkongress in Berlin 1914 eine hochwichtige Tatsache: die Experimente Heineke's und Erlacher's über Muskelneurotisation durch direktes Einpflanzen des Nerven in den Muskel. Die günstigen Resultate dieser Experimente wurden klinisch sozusagen im voraus bestätigt durch einen Fall, den v. Hacker im Jahre 1908 publiziert hatte (neuerdings aus Veranlassung der Besprechungen im Chirurgen-Kongress im Centralblatt f. Chirurgie. 1914. Nr. 21). Es handelte sich um eine Lähmung des Trapezius und anderer angrenzender Muskeln bei einem 27 Jahre alten Mädchen nach Drüsenexstirpation. Es wurde in einer Sitzung der N. accessorius in den oberen Cucullaris eingepflanzt, ein anderer in den Cucullaris eindringender Nerv in einen Plexusstamm implantiert, ein Teil des M. levator quer durchtrennt und an einen ähnlich angefrischten Teil der mittleren Partie des Cucullaris angenäht; in einer zweiten Operation wurde in ähnlicher Weise ein Teil des Cucullaris zum Deltoideus angenäht und die mittlere Cucullarispartie gerafft, damit das Schulterblatt besser gehalten wurde. Der Erfolg war volle Wiederherstellung der Funktion des Armes, welcher senkrecht gehoben werden konnte!

Diese Erfahrungen eröffnen uns ganz andere Perspektiven in bezug auf die Wiedererlangung der verloren gegangenen Muskelfunktion durch die direkte Nerven-, jedoch auch die indirekte Muskelneurotisation. Immerhin bleiben Fälle, bei denen es sich nicht um eine einfache Nervenschädigung handelt, wie unser zweiter Fall, nur der Muskelüberpflanzung zugänglich. Ausserdem, selbst

wenn man die volle Innervation des Cucullaris durch die direkte Nervenüberpflanzung erreichen könnte, was ja noch nicht absolut feststeht, da beim Fall v. Hacker verschiedenartige Eingriffe vorgenommen werden mussten, so bleibt immer die Festhaltung der Scapula am Thorax durch die Ueberpflanzung des Sacrolumbalis eine ganz bedeutende Hilfe, selbst um das volle Resultat der Nerveneinpflanzung durch Ausnutzung des funktionellen Reizes zu erlangen!

Zum Schluss möchte ich die Methode der Anheftung des Muskels an seinen neuen Bestimmungsort betonen. Ich habe in allen drei Fällen den Sehnenansatz mit weiter Umschneidung des Periosts und Abmeisselung einer entsprechend grossen Knochenplatte abgehoben und an seinem neuen Be-



Anheftung des M. pectoralis-Ansatzes am unteren Scapulawinkel. M. pectoralis (*a*), von dessen Ansatz am Oberarm samt einem länglichen Knochenstück (*b*) abgemeisselt, wurde am Scapulawinkel (*γ*) mittels Silberdrahtnaht angeheftet.

stimmungsort subperiostal auf den Knochen, event. mit Anfrischung des letzteren, durch Silberdrahtnaht befestigt (s. Skizze). Es wird dabei genügend Periost mittransplantiert, so dass die Ernährung des flachen Knochens gewährleistet ist. — Ich erachte diese Operationsmethode für sehr vorteilhaft, speziell bei der Transplantation kräftiger Muskeln, bei denen ein Durchreissen der Nähte zu befürchten wäre. Jedenfalls gestattet die von Anfang an sichere Befestigung des Knochens durch Drahtnähte eine sehr frühzeitige Inanspruchnahme des transplantierten Muskels schon innerhalb des Verbandes. Dadurch wird der Inaktivitätsatrophie desselben wirksam entgegengearbeitet, aber auch der funktionelle Reiz, dem bei jeder Transplantation eine grosse Bedeutung beizumessen ist, im hohen Grade ausgenutzt.

Krankengeschichten.

1. (Nr. 232, 1911.) Aufgenommen 11. 3. 1911.

T. G., Mann, 42 Jahre alt. Keine Vorkrankheiten, kein Trinker. Vor 6 Monaten, beim Versuch, einen Purzelbaum zu schlagen, hat er einen ziemlichen Schmerz in der rechten Schultergegend gespürt, welcher einige Tage andauert. Zugleich bemerkt er, dass er den rechten Arm nicht so leicht wie früher heben konnte. Anfangs hat er trotzdem weitergearbeitet, im Verlauf eines Monats wurden jedoch die Bewegungen schwieriger, der Arm konnte kaum bis zur Horizontale gehoben werden, und das Schulterblatt flog bei jedem derartigen Versuch nach hinten hinaus. Trotz sachgemässer elektrischer und mediko-mechanischer Behandlung hat sich der Zustand seitdem nicht gebessert.

Status: Grosser, kräftiger Mann mit wohlgebildeter Muskulatur; die Untersuchung der inneren Organe hat nichts Krankhaftes ergeben.

Untersuchung der Schultergegend: Haltung: Bei der Untersuchung in der Ruhelage und von hinten beobachten wir, dass die rechte Schulter etwas schief steht, in dem Sinne, dass der innere Rand des Schulterblattes von unten und innen nach oben und aussen zieht. Der untere Winkel springt stärker vor, während die Schulter etwas tiefer steht. Im ganzen ist das Schulterblatt der Wirbelsäule näher, als auf der gesunden Seite. Die Schulterblattmuskeln scheinen leicht atrophisch (Fig. 1).

Bewegungen: Beim Versuch des Patienten, die Arme von der Seite horizontal zu heben, sehen wir das ganze rechte Schulterblatt stark nach hinten vorspringen und sich vom Rückenniveau stark abheben, gleichzeitig sich der Wirbelsäule nähern (Fig. 2). Beim Anheben der Arme von vorn bis zur Horizontale hebt sich der innere Schulterblattrand noch stärker vom Rücken ab, so dass man mit der ganzen Hand zwischen Schulterblattrand und Rücken eindringen kann. Eine Annäherung desselben zu der Wirbelsäule findet nicht statt (Fig. 2). Beim Versuch, die Arme senkrecht zu heben, sehen wir den rechten Arm sich kaum bis 90—100° erheben, eine Hebung darüber hinaus ist unmöglich. Das Schulterblatt kann dabei nicht gedreht werden, der Innenrand bleibt nahezu parallel der Wirbelsäule, der untere Winkel kann sich von ihr nicht entfernen. Das Anheben der Schultern und die Annäherung beider an die Wirbelsäule geschieht beiderseits gleich gut.

Die elektrische Untersuchung zeigt nirgends Entartungsreaktionen. Die elektrische Kontraktur des Serratus ist rechts schwächer als links, im geringen Grade auch der Supra- und Infraspinatus.

Diagnose: Traumatische Lähmungen des M. serratus anticus major.

Operation (3. 4. 1911) in Skopolamin-Morphium-Chloroform-Narkose. Während der rechte Arm in Abduktion gehalten wird, wird der Schnitt vom Ansatz des Deltoideus am Arm, entlang dem freien Rande des grossen Brustmuskels bis zum 2. Intercostalraum und an der Mamillarlinie geführt. Präparation des Muskels auf der oberen und unteren Fläche bis zum Eintritt der Gefässe und Nerven; nach abwärts bis zum Ansatz am Oberarm. Wir trennen die Sternocostalportion von der clavicularen entlang der Faserrichtung. Wir ziehen die Weichteile beiderseits vom Ansatz der Pectoralissehne am Oberarm stumpf ab und umschneiden das Periost um die Sehne in einer Länge von 5 cm und einer Breite von $1^1/_2$—2 cm und nun wird ein entsprechend grosses Knochenstück von etwa 3—5 mm Dicke samt dem Ansatz der Sehne abgemeisselt. Dann wird der Arm senkrecht gehoben und stark nach innen gedreht, so dass der untere Schulterblattwinkel möglichst nach vorn kommt, auf diesem und etwas hinter der vorderen Axillarlinie führen wir einen zweiten Hautschnitt und präparieren den unteren Winkel und den vorderen Rand der Scapula in

einer Ausdehnung von 8 cm durch die Muskulatur und das Periost bis zum Knochen. Der Knochen wird möglichst nahe am unteren Winkel und etwa 1 cm vom vorderen Rande an zwei Stellen, ungefähr 2 cm voneinander entfernt, durchbohrt. Nun wird der zu transplantierende Muskel subfascial unter die Achsel und Brusthaut geführt, so dass das vom Oberarm abgemeisselte Knochenstück samt dem daran festsitzenden Muskel und dem umgebenden Periost bis zum unteren Scapulawinkel gebracht werden kann. Die Befestigung des Muskels geschieht in der Weise, dass der zu transplantierende Knochen auf die Vorderfläche des Scapularandes gelegt wird und durch zwei Silberdrahtnähte fixiert wird, welche durch die Bohrlöcher und die Muskelsehne geführt und um das Knochenstück und den Scapularand geknotet werden (siehe Skizze). Weiter werden durch festes Catgut Periost zu Periost und Muskel zu Muskel genäht. Die Weichteile und die Haut bei der Wunde werden vollständig vernäht. Verband in elevierter Stellung des Armes, durch Schiene gehalten.

Der Wundverlauf war ungestört, keine Temperaturstörung, Heilung per primam. Am 10. Tag Entfernung der Nähte, der Arm wurde bis zur Horizontalen heruntergelassen; am 15. Tag der Arm herabgelassen; am 17. Tag hat der Patient das Krankenhaus verlassen.

Schon im Verband, nach dem 4.—5. Tag, versichert der Patient, dass er das Gefühl hätte, den Arm allein in die Höhe halten zu können. Auf die sichere Befestigung durch die Silberdrähte gestützt, redeten wir ihm zu, diese Versuche möglichst fleissig auszuführen, um rechtzeitig funktionell auf den transplantierten Muskel einzuwirken. Nach Abnahme des Verbandes konnte tatsächlich eine recht befriedigende Bewegung des Armes festgestellt werden, ohne dass die Schulter nach hinten ausweichen konnte.

Etwa 3 Monate nach der Operation, am 29. 6., schrieb er sehr befriedigt über den freien und kräftigen Gebrauch seines Armes.

Revision am 5. 1. 1913 ergab ein vollkommen günstiges Resultat: der Arm ist in seiner Gebrauchsfähigkeit vollkommen normal. Der Brustmuskel fühlt sich bei jeder Kontraktion kräftig und erhebt sich sichtbar unter der Haut (Fig. 3 u. 4).

2. (Nr. 290, 1910.) Aufgenommen 31. 3. 1910.

M. X., Mädchen, 19 Jahre alt. Keine vorausgegangenen Krankheiten, hat immer tüchtig gearbeitet. Periode regelmässig, ohne Beschwerden. Seit 5 Jahren merkt sie eine ganz langsam und allmählich zunehmende Schwäche beider Arme, so dass ihr die bisher gewohnte Landarbeit immer schwerer wird. Mit Zunahme der Schwäche kann sie auch die Arme kaum heben. Diese Störungen von allmählich fortschreitendem Charakter sind niemals von Fieber oder einer sonstigen Erkrankung begleitet.

Status: Grosses und wohlgebautes Mädchen mit im allgemeinen kräftiger Muskulatur. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes. In der Ruhe und bei herunterhängenden Armen und bei der Betrachtung von hinten sehen wir, dass beide Schultern und besonders der untere Winkel nach hinten abstehen. Der sich abhebende Innenrand verläuft etwas schief, von oben und aussen nach unten und innen. Beide Schulterblätter stehen hoch, so dass der obere innere Winkel etwas über die Halsschulterlinie vorspringt. Beide Schultern stehen weiter von der Wirbelsäule ab (10 cm), so dass der Raum zwischen beiden Schulterblättern und somit auch der ganze Rücken ungewöhnlich breit erscheint. Beide Schultern hängen deutlich nach aussen und vorn. Dadurch erscheint der Rücken gewölbt, dagegen von vorn betrachtet die Brust eingefallen, während die Schlüsselbeine stark vorspringen. Die Rücken- und

Schulterblattmuskeln sind atrophisch, dagegen erscheinen die Arme kräftig (Fig. 5). Beim Hochheben der Schultern sehen wir den freien Cucullarisrand in etwa Bleistiftdicke vorspringen (Fig. 7), ebenso den Levator scapulae mittätig. Die Schultern können nur in geringem Grade und mit Anstrengung gehoben werden, wobei das Schulterblatt in stark nach vorn und aussen abfallende Stellung gerät (Fig. 6). Das Zusammenziehen der Schultern nach hinten fehlt vollständig. Beim Anheben der Arme gelingt dies nur bis zu einem Winkel von etwa 45° unter sichtbarer grosser Anstrengung der Patientin (Fig. 6). Dabei arbeiten alle Armmuskeln kräftig, auch der obere Teil des Trapezius, welcher jedoch keine Kraft besitzt, um die Schultern festzuhalten. Dieselben heben sich vielmehr stark flügelförmig vom Rücken ab, nehmen eine sehr stark nach vorn und aussen abfallende Stellung, wobei der untere Winkel sich der Wirbelsäule nähert (Fig. 6). Bei der Hebung der Arme von vorn gelingt dieselbe etwa bis zu 75°, dabei aber heben sich die Schulterblätter noch mehr vom Rücken ab. Bei der Betrachtung von vorn, beim Anheben der Arme sehen wir die Brustmuskeln sich beteiligen; es fällt aber das starke Vorspringen der Schlüsselbeine auf, welche beide auf die Sternalebene zu liegen kommen, sowie das Vorspringen des inneren Scapulawinkels über die Halsschulterlinie hinweg (Fig. 7). Während Patientin die Arme nicht einmal bis zur Horizontalen zu *erheben* vermag, kann sie dieselben nach aufwärts *schleudern* und sie mit den Händen am Nacken festhalten.

Die Arm- und Schulterblatt-Armmuskeln scheinen recht kräftig zu arbeiten, wenn auch die Dicke der Arme auf einer Fettablagerung beruht. Die Brustmuskeln arbeiten kräftig; von beiden Cucullares scheint, wenn auch recht schwach, der obere Teil vorhanden zu sein, dagegen fehlt vollständig die mittlere und untere Partie, ebenso wie beide Rhomboidei. Der Levator scapulae ist vorhanden, dagegen fehlt wieder der M. serratus anticus major und der obere Teil des Latissimus. Im allgemeinen erscheinen alle Muskeln *rechts* schwächer als links.

Die *elektrische Untersuchung* hat nur für die untere Hälfte des Trapezius vollständige Entartungsreaktion ergeben, bei den anderen Muskeln war eine solche nicht vorhanden. Dagegen war die elektrische Erregbarkeit des oberen Cucullaris, der Rhomboidei, Serrati und der oberen Partien des Latissimus sehr stark herabgesetzt. Besser war dieselbe bei beiden Brustmuskeln, Levator scapulae und unterem Teil des Latissimus, wenn auch geringer als normal.

Diagnose: Dystrophia musculorum progressiva juvenilis s. scapulohumeralis (Typus *Erb*).

Operationsplan. Es handelte sich hier darum, die bei jedem Bewegungsversuch des Armes ausweichende Scapula nach hinten und zugleich nach abwärts festzuhalten und zwar so, dass eine Drehung derselben zur Unterstützung der Armhebung möglich sein könnte. Wir gedachten daher, einige Ansätze des M. sacrolumbalis an den Rippenbogen von dort abzuheben und am inneren Scapularand zu befestigen.

1. *Operation*, **rechts**, (25. 4. 1910) in Skopolamin-Morphium-Chloroform-Narkose. Hautschnitt in der Mitte zwischen innerem Rand der Scapula und der Mittellinie, parallel letzterer und von ungefähr 15 cm Länge. Durch die Fascie und die fettig entartet aussehenden Muskeln Trapezius und Rhomboideus gelangen wir zu der tieferen Muskulatur des grossen Rückenstreckers, welche ein ganz anderes, rotes, gesundes Aussehen hat. Wir präparieren die Ansätze des Sacrolumbalis am 3., 4. und 5. Costalwinkel und heben dieselben von den Rippen ab durch Abmeisseln einer jeden mit einem Stück Rippenplatte, von der Grösse etwa von 2 : 1 cm. Nun präparieren wir den Innenrand der Scapula





und heben die darauf sitzenden Muskeln und das Periost in der ganzen Ausdehnung derselben ab. Wir durchbohren den Scapularand an drei Stellen, gerade da, wo jeder Muskelansatz des Sacrolumbalis befestigt werden sollte, und erreichen dies durch je eine Silberdrahtnaht. Dabei halten wir durch Druck auf die Schulter die Scapula möglichst nach innen und abwärts. Durch einige Catgutnähte werden die Muskelansätze an das Periost und die Muskulatur der Scapula weiter befestigt. Naht der Weichteile, Verband mit Befestigung der Schultern nach hinten und abwärts. Verlauf ohne Störung, Heilung per primam.

2. Operation, **links** (11. 5. 1910). Die Operation wird im grossen und ganzen ähnlich wie rechts ausgeführt; wir benutzen nur 4 statt 3 Ansätze des Sacrolumbalis an den Rippen und meisseln ein noch grösseres Stück von der Pleura ab ($2\frac{1}{2}:2$ cm). Verlauf ungestört; am 10. Tage nach jeder Operation werden die Nähte entfernt. Wir führen täglich einige Bewegungen aus, sonst aber sorgen wir dafür, dass die Schultern durch geeignete Verbände nach hinten und abwärts festgehalten werden. Schon vor der Entlassung (29. 5. 1910) konnte festgestellt werden, dass die Schultern nicht mehr flügelartig abstehen, näher der Wirbelsäule gehalten werden, dass der obere innere Rand nicht mehr über die Halslinie vorspringt und die Arme leichter bis zur Horizontalen gehoben werden können. Es sind besondere Uebungen empfohlen, und Patientin wird entlassen.

Nach 10 Monaten (2. 4. 1911) stellt sich die Patientin wieder vor und erzählt, dass ihr Zustand sich wesentlich gebessert hat, dass sie die Arme bis zum Kopf erheben kann, um sich zu kämmen, und kleinere Lasten leichter tragen kann; es besteht jedoch immer noch einige Schwäche und Schwierigkeit in der Armhebung.

Status (2. 4. 1911): Bei der Betrachtung des Rückens sehen wir die Schulterblätter in besserer Stellung, da der Innenrand und untere Winkel nicht mehr vorspringen und der Abstand des Innenrandes von der Mittellinie nur 8 cm beträgt (Fig. 8). Die Besserung wird deutlicher bei den Bewegungen der Arme, da die Hebung beider Arme sowohl von der Seite wie auch von vorn über die Horizontale hinaus vorgenommen werden kann (Fig. 9, 10, 11). Dabei fehlt das flügelartige Ausweichen des Innenrandes der Scapula, da dann der implantierte Muskel, unter der Haut vorspringend, sichtbar wird (Fig. 12). Jeder Arm kann mit Leichtigkeit so gehoben werden, dass die Hand den Kopf erreichen kann (Fig. 10). Schliesslich, während früher die Arme nur durch Schleuderbewegung hinter den Nacken geführt und dort gehalten werden konnten, kann Patientin jetzt durch Erfassen beider Hände die Arme langsam und fast senkrecht erheben (Fig. 12). Von vorn betrachtet fällt auf, dass die Schultern nicht mehr vorfallen und bei der Armhebung die oberen Winkel nicht mehr herausspringen (Fig. 11).

Es ist ersichtlich, dass sowohl in der Haltung wie auch in der Funktion der Arme durch die bisherigen Operationen eine wesentliche Besserung eingetreten ist. Um jedoch den Armen noch mehr Festigkeit zu verleihen und vor allem die Armhebung zu vervollständigen, entschliessen wir uns zu einer ergänzenden Operation: die Ueberpflanzung der Sternalportion des M. pectoralis major an den unteren Scapularwinkel zum Ersatz des fehlenden Serratus; dazu um so mehr angespornt durch das gute Resultat, welches wir kurz vorher bei Fall 1, der isolierten Serratuslähmung, erreicht hatten.

3. Operation, **rechts** (3. 4. 1911). Uebertragung des rechten M. thoracicus longus und Befestigung am unteren Scapularwinkel, genau wie bei Fall 1 beschrieben worden ist.

4. Operation, **links** (18. 4. 1911). Genau so wie oben, jedoch in beiden Fällen, um den Antagonismus der Brustmuskeln möglichst zu vermindern, wurde nicht allein die Sternalportion, sondern der ganze grosse Brustmuskel transplantiert.

Der Verlauf nach beiden Operationen war ungestört. Heilung der Wunde per primam, und Patientin konnte am 28. 5. 1911 entlassen werden.

Revision ein Jahr später ergab ein recht befriedigendes Resultat sowohl in der Haltung wie in der Funktion der Arme.

Schlussrevision (13. 5. 1915). Patientin hat inzwischen geheiratet, hat Kinder und steht ihrem eigenen Hauswesen vor. Sie gibt an, ihre volle Arbeit in Haus und Feld verrichten zu können. Nach hiesiger Sitte muss sie die schwerste Feldarbeit verrichten, und sie kann dies ohne jede Beeinträchtigung wie jede andere Frau. Von einer Schwäche ihrer Arme wie früher merkt sie dabei nichts. Sie kann auch ohne jede Behinderung die Arme nach jeder Richtung frei bewegen, selbst Lasten hoch- und herabheben und ist mit ihrem Zustand vollkommen zufrieden.

Die Untersuchung ergab: in der Ruhelage normales Verhalten, nur ist der Abstand des inneren Scapularrandes von der Mittellinie etwas grösser als gewöhnlich; die Schulter hängt nicht abwärts wie früher. Die kräftige Armmuskulatur gegenüber der schwächeren an Schulter und Thorax fällt auf. Die Arme werden leicht und kräftig gehoben bis zur Senkrechten (Fig. 14), dabei sind sowohl die Zacken des Sacrolumbalis gegen den Schulterblattwinkel wie besonders der vorgelagerte Pectoralis kräftig sich zusammenziehend erkennbar. Das Schulterblatt steht in keiner Weise vom Thorax ab und wird bei seiner Drehung gut niedergehalten. (Gegensatz der Fig. 8, 9 zu 13, 14.) Nur bei der Horizontalhaltung des Armes (Fig. 13), besonders wenn die Arme horizontal nach vorne gerichtet gehalten werden, ist noch die Abhebung des Schulterblattes vom Thorax in geringem, nicht störendem Grade sichtbar. Das Resultat, fünf Jahre nach der 1. Operation, ist somit äusserst befriedigend.



IV.

(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. v. Hochenegg.)

Nochmals zur Technik der Magenresektion.

Von

Dr. Hans Finsterer,
Privatdozent für Chirurgie, Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Im 106. Band dieses Archivs erschien eine Arbeit v. Haberer's über Magenresektion, in der auf Grund unrichtiger Annahmen ein derart vernichtendes Urteil über mein wissenschaftliches Arbeiten gefällt wurde, dass ich unbedingt erwidern muss.

1. v. Haberer verteidigt vor allem die Priorität Krönlein's für die von mir mitgeteilte Methode, indem er, ohne die Literaturquelle anzugeben, behauptet, die von mir geschilderte Art der Operation sei bereits von Krönlein geübt worden.

Dem gegenüber muss festgestellt werden, dass aus den eigenen Arbeiten der Krönlein'schen Klinik hervorgeht (Krönlein, Schönholzer), dass Krönlein niemals diese Resektionsmethode bei Carcinom angewendet hat, sondern ausschliesslich Billroth I und II, letztere Methode mit vollständigem Verschluss des Duodenums und des Magenlumens und Anlegung einer Gastroenterostomie (Schönholzer, S. 461). v. Haberer verteidigt also die Priorität Krönlein's für eine Methode, die vom Autor und seinen Schülern niemals methodisch ausgeführt worden war[1]).

2. Die v. Mikulicz'sche Modifikation hat die gleichen Nachteile wie die Methode Billroth II (Insuffizienz des Duodenalstumpfes,

1) v. Mikulicz und Kausch erwähnen in der 1. Auflage des Handbuchs für Chirurgie (1900), dass Krönlein in einem Falle so vorgegangen sei, dass er das Duodenum verschloss und die ganze, in diesem Falle kleine Magenwunde in das Jejunum einnähte. Unter den 50 Carcinomresektionen ist dieser Fall nicht verzeichnet, eine Literaturangabe fehlt. Vielleicht handelte es sich um eine benigne Pylorusstenose oder ein Ulcus mit Resektion eines ganz kleinen Magenabschnittes.



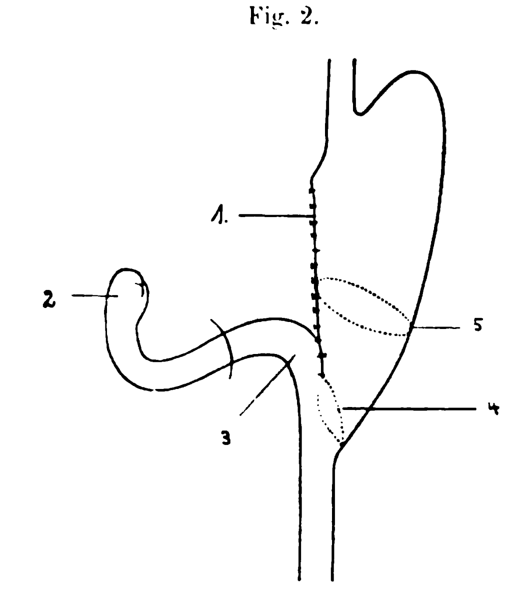
Unsicherheit der Magennaht); sie wurde deshalb an der Klinik v. Mikulicz allgemein wieder verlassen (Makkas: unter 81 Resektionen 7 mal Duodenalinsuffizienz). Diese Nachteile lassen sich vermeiden:

1. Durch eine ganz kurze Jejunumschlinge, wodurch die Stauung im Duodenum wegfällt.
2. Durch die richtige Anlagerung der Schlinge, die es ermöglicht, den gefürchteten Winkel, wo die Anastomosennaht mit der Magenverschlussnaht zusammentrifft, durch Fixation der zuführenden Jejunumschlinge absolut zu sichern, was bei der Anlagerung nach v. Mikulicz unmöglich ist, da sonst infolge Hinaufnähens der abführenden Schlinge die Füllung der zuführenden Schlinge noch mehr begünstigt würde.

Fig. 1.

Methode Krönlein-v. Mikulicz nach der Abbildung von Kausch.

Fig. 2.



„Verbesserte Modifikation" der Magenresektion.

1 Durch Naht verschlossenes Magenlumen. *2* Blind verschlossenes Duodenum. *3* Zuführender Jejunumschenkel. *4* Anastomose. *5* Fixation des Mesocolonschlitzes am Magen.

Der Unterschied zwischen der ursprünglichen v. Mikuliczschen Methode und der von Hofmeister und mir geübten Modifikation wird durch die beigegebenen Schemen veranschaulicht. Wenn eine Modifikation die Nachteile einer Methode sicher ausschalten kann, so ist sie doch sicher wert, allgemein gekannt und geübt zu werden, und kann nicht als „ganz geringfügige" Abweichung bezeichnet werden.

3. v. Haberer behauptet, dass ich auf der Naturforscherversammlung die Methoden von Krönlein-v. Mikulicz, Reichel, Polya verschwiegen hätte. Das entspricht nicht der Tatsache. Bei der Kürze der Redezeit (7 Minuten) wurden die verschiedenen Methoden, die übrigens sämtlich durch Skizzen erläutert waren, nur ganz nebenbei erwähnt, und nur die Wilms'sche Methode eingehender mit dem von mir geübten Verfahren verglichen, da bei einem genauen Eingehen auf sämtliche Methoden die Redezeit kaum zur Schilderung der verschiedenen, in der Literatur mitgeteilten Methoden hingereicht hätte, so dass der Zweck des Vortrages, die Schilderung der von mir geübten Methode, unmöglich hätte erreicht werden können. Das Manuskript wurde unmittelbar nach dem Vortrag dem Schriftführer abgeliefert, wie es ja auch Vorschrift ist. Deshalb konnte auch auf die von v. Haberer mir gemachte Einwendung keine Rücksicht genommen werden.

Es ist richtig, dass ich v. Haberer eine Antwort auf seine Diskussionsbemerkung schuldig blieb, lediglich aus dem Grunde, um Zeit zu ersparen, da durch eine spätere mündliche Anfrage, wo denn die von Hofmeister geübte Methode publiziert sei, der Name des Autors ebensogut zu erfahren war, was in der Tat auch geschah. Es ist aber ganz und gar unrichtig, wenn v. Haberer behauptet, dass er mich erst auf die Arbeit Polya's aufmerksam machen musste, welche Arbeit, im Centralblatt für Chirurgie erschienen, mir selbstverständlich bekannt war.

4. Wenn v. Haberer mir den Vorwurf macht, dass ich in meiner Arbeit seine Diskussionsbemerkung nicht richtig zitiert habe, so kann ich dem nur gegenüberhalten, dass ich mich nur nach dem Gesprochenen richten konnte, da mir die gedruckte Diskussionsbemerkung zur Zeit der Fertigstellung der ausführlichen Arbeit noch nicht zur Verfügung stand.

5. Der Vorwurf der zur Zeit meines Vortrages erwiesenen Unkenntnis der einschlägigen Literatur war einzig und allein damit begründet, dass mir die Arbeit Burk's, in welcher das von v. Haberer erwähnte Verfahren Hofmeister's genauer geschildert ist, nicht bekannt war, so dass ich bis zu meinem Vortrage tatsächlich der Ansicht war, dass die ganz gleiche Art der Resektion bisher überhaupt noch nicht beschrieben sei. Wenn man aber bedenkt, dass die Arbeit Burk's nicht das Carcinom, sondern nur gutartige Magenerkrankungen behandelt, so mag es dahingestellt bleiben, ob das Uebersehen einer Arbeit über gutartige Erkrankungen bei der Frage der Resektionstechnik beim Carcinom wirklich dazu berechtigt, mir Unkenntnis der einschlägigen Literatur vorzuwerfen. Die prinzipielle Anwendung dieser ausgedehnten Resektion kann

doch nur für das Carcinom gelten, niemals aber für das Ulcus, bei dem die Ausdehnung der Resektion in erster Linie vom Sitz des Ulcus abhängig sein wird. Man konnte daher doch unmöglich verlangen, dass bei der Orientierung über die Frage der Technik der Magenresektion beim Carcinom auch alle jene grossen statistischen Arbeiten berücksichtigt werden, die ausdrücklich, wie die Arbeit Burk's, nur gutartige Magenerkrankungen behandeln.

6. Wenn v. Haberer meine Behauptung, dass derart ausgedehnte Magenresektionen, wie sie von mir beim Carcinom prinzipiell ausgeführt wurden, bei den gutartigen Erkrankungen nur in Ausnahmefällen vorkommen, „kühn findet", so kann ich mich über diese Ansicht nur wundern, denn ich kann doch wohl kaum annehmen, dass es unter den prinzipiellen Anhängern der Resektion des Ulcus auch nur einen Chirurgen gibt, der für die Resektion des Ulcus genau dieselbe radikale Operationsmethode fordert wie für das Carcinom, also bei Ulcus des Pylorus die Entfernung der ganzen kleinen Kurvatur bis zum Oesophagus hinauf.

7. v. Haberer erhebt weiters gegen mich den Vorwurf, dass ich den Autor, der die gleiche Methode früher mitgeteilt hat, einfach verschwiegen habe. Das ist wieder nicht richtig; denn ich habe weder den Namen des Autors der Methode (Hofmeister), noch den seines Assistenten (Burk) verschwiegen, sondern sie wiederholt zitiert und auf S. 529 ausdrücklich erklärt: „Der von mir geübte Vorgang bei der Magenresektion deckt sich im Prinzip mit dem Verfahren von Hofmeister, nur ist die Reihenfolge der einzelnen Akte etwas verschieden." Ich weiss daher nicht, wie so v. Haberer mir den Vorwurf machen konnte, ich hätte den Autor der gleichen Methode einfach verschwiegen.

8. Wenn v. Haberer schreibt, dass eine lange Arbeit wieder eine neue Methode der Resektion nach Finsterer bringt, welche ebenfalls absolut nichts anderes als das Krönlein-v. Mikuliczsche Prinzip verfolgt, und nur alle der modernen Technik selbstverständlich entsprechenden Modifikationen aufgenommen hat, wie sie schon von Reichel, Polya, Wilms, Hofmeister u. v. a. befolgt wurden, so ist dem entgegenzuhalten, dass ich in der ganzen Arbeit nicht ein einziges Mal den Ausdruck „neue" Methode gebraucht habe, dass ich nur von der von Hofmeister und mir geübten Methode beim Vergleich mit anderen Modifikationen gesprochen habe.

Der Zweck meiner Publikation, der auf S. 528 ausdrücklich angegeben ist, war nur der, die von Hofmeister und mir geübte Modifikation auf Grund reicher Erfahrungen (in 2 Jahren 29 Carcinomresektionen) wegen ihrer grossen Vorteile gegenüber den bisherigen



Methoden (Möglichkeit einer radikalen Operation mit Exstirpation der ganzen kleinen Kurvatur, Sicherheit der Duodenal- und Magennaht, Möglichkeit, auch Pankreasgewebe ausgedehnt zu resezieren, ausserordentlich günstiger Verlauf nach der Operation) allgemein bekannt zu machen und zur Nachahmung zu empfehlen.

Während in meiner schwer angeschuldigten Arbeit alle Autoren zitiert sind, haben sowohl Wilms wie auch Kunika bei der Mitteilung der Modifikation der Magenresektion, die ausdrücklich als neue Methode bezeichnet wird, durch welche es gelungen ist, die nachträgliche Nahtinsuffizienz zu vermeiden (S. 492), weder die Autoren Krönlein und v. Mikulicz, noch auch Hofmeister und Burk genannt, und dadurch eigentlich dieselbe sträfliche Literaturunkenntnis bekundet, die v. Haberer mir zum Vorwurf gemacht hat. Die Arbeit Kunika's, die ich wiederholt zitiert habe, konnte v. Haberer unmöglich entgangen sein.

Wenn v. Haberer gegen meine Arbeit, in der doch alles, was in der Literatur Wichtiges mitgeteilt ist, angeführt ist, so schwere, den Autor direkt kompromittierende Anschuldigungen erhebt, während er die Arbeiten von Wilms und Kunika, die unter Nichterwähnung der Methode Krönlein-v. Mikulicz und Hofmeister ausdrücklich von einer neuen Methode berichten, einfach übergeht, so kann das wohl niemand als eine objektive, rein sachliche Kritik bezeichnen.

Die Veranlassung für die ausführliche Mitteilung der Resektionstechnik war für mich die Tatsache, dass namhafte Chirurgen die in der Arbeit Burk's ganz versteckt mitgeteilte Methode von Hofmeister nicht kannten. Auch v. Haberer dürfte zu Ostern 1913 die bereits im Dezember 1911 erschienene Arbeit Burk's noch nicht gekannt haben. Zu dieser Behauptung veranlasst mich folgende feststehende Tatsache: Als ich gelegentlich des Chirurgen-Kongresses 1913 im Privatgespräch Herrn v. Haberer in Gegenwart mehrerer Kollegen auf seine Frage, was ich, zur Diskussion über Magenresektion gemeldet, eigentlich bringen wollte, die von mir seit zwei Jahren geübte Modifikation schilderte und die Vorteile derselben gegenüber den anderen Methoden (v. Mikulicz, Reichel, Polya, Wilms) ganz besonders für ein möglichst radikales Entfernen der ganzen kleinen Kurvatur und die Möglichkeit ausgedehnter Pankreasresektionen hervorhob, da erwähnte v. Haberer mit keinem Wort, dass Hofmeister die gleiche Modifikation seit langer Zeit übe, dass sie in einer Arbeit Burk's bereits mitgeteilt sei. Es ist doch nicht gut anzunehmen, dass er mich, während ich doch damals von einer von mir für neu gehaltenen Modifikation sprach, auf die Arbeit Burk's nicht aufmerksam ge-

macht hätte, wenn sie ihm damals bekannt gewesen wäre. Die eine Tatsache steht fest, dass v. Haberer erst nach dieser Unterredung mit der Begründung der Vorteile die ähnliche Art der Resektion systematisch angewendet hat, statt der Methode Billroth II, denn er sagt S. 544, dass er seit dem 30. April 1913, also circa zwei Wochen nach dem Chirurgen-Kongress, bei jeder Magenresektion, die nach der II. Billroth'schen Methode ausgeführt wird, prinzipiell das genannte Prinzip (der lateralen Implantation) anwendet, wobei er allerdings bestrebt ist, nach Polya womöglich den ganzen Querschnitt des Magens zur Anastomose zu verwenden.

v. Haberer bezeichnet meine Publikation als eine ganz überflüssige Belastung der Literatur, da ja diese Modifikationen ohnedies alle bekannt seien. Das ist aber nicht richtig, denn die wirklich beste Modifikation Hofmeister's, die identisch ist mit dem von mir geübten Verfahren, findet sich nirgends zitiert, auch nicht in der neuesten, 1913 erschienenen Auflage des Handbuches der Chirurgie. Wäre sie hier von Kausch angeführt worden und ihre Vorteile ausdrücklich hervorgehoben worden, so hätte ich gewiss meine Mitteilung nicht erscheinen lassen.

v. Haberer hält weiter das von Polya geübte Prinzip, die ganze Magenbreite zur Anastomose zu verwenden, für richtiger und erklärt meine Bedenken wegen des hohen Hinaufziehens der Jejunumschlinge bis zum Oesophagus nur für theoretisch begründet. Dagegen ist zu erwidern, dass

1. bei der variablen Lage der Plica duodenojejunalis der Abstand derselben vom Oesophagus bzw. vom Zwerchfell 15—20 cm betragen kann, wie Messungen gelegentlich der Operation und bei Sektionen ergeben haben. Der zuführende Jejunumschenkel und der zur Anastomose verwendete Schenkel verlaufen parallel zu einander, es muss auch bei genügend langer Schlinge zu einer spitzwinkeligen Abknickung am Oesophagus kommen, wenn die Operation tatsächlich die ganze kleine Kurvatur betrifft;
2. die Operationsdauer wird statt verkürzt verlängert und die Operation unnötig erschwert, da auf eine Distanz von 10—15 cm statt der einfachen Magenverschlussnaht eine doppelte Naht der vorderen und hinteren Wand notwendig wird, die hoch oben am Zwerchfell bei offenem Magen- und Darmlumen unter Schwierigkeiten angelegt werden muss.

Die Ausbildung einer Oesophagusfistel kann durch die Verwendung der ganzen Magenbreite zur Anastomose keineswegs ver-

hindert werden, denn nach Resektion der rechten Oesophaguswand liegen die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei der Totalresektion der Cardia, es kommt der peritoneumlose Oesophagus mit dem von Peritoneum bedeckten Jejunum in direkte Verbindung. Die Nahtsicherung am Oesophagus kann man nach Resektion der rechten Wand desselben viel besser durch das manschettenförmige Herumschlagen des Magenfundus erreichen, wie es in meiner Arbeit abgebildet und beschrieben ist.

Die Fixation des Mesocolonschlitzes am Magen, durch welche die Anastomose in den freien Bauchraum versenkt wird, hält v. Haberer für vollkommen belanglos, da ja die Drainage heute allgemein aufgegeben ist. Dieser Ansicht kann ich mich durchaus nicht anschliessen. Glatte Fälle von Magenresektionen drainiere ich selbstverständlich nicht. Muss aber wegen Uebergreifens des Carcinoms auch die rechte Oesophaguswand reseziert werden, oder ist wegen Uebergreifens des Carcinoms auf das Pankreas auch das Pankreasgewebe selbst zu entfernen, dann habe ich stets drainiert, einerseits wegen der Unsicherheit der Oesophagusnaht, andererseits um die Ausbildung der Fettnekrose und Peritonitis sowie die Andauung der Magennaht durch das gestaute Pankreassekret zu verhindern. Bei weitgehender Indikationsstellung sind Pankreasresektionen keine Seltenheit mehr. Während v. Haberer in 10 Jahren nur in 9 Fällen carcinomatöse Lymphdrüsen aus dem Pankreas ausschälte, wie er S. 563 selbst angibt, wobei ja Pankreasgewebe selbst nicht verletzt wird, und, nach den Krankengeschichten zu urteilen, vielleicht in 4 Fällen eine teilweise Resektion des Pankreas vornahm, welche Fälle von ihm im Texte zu den Drüsenausschälungen gerechnet werden, habe ich unter den 29 Fällen der Carcinomresektionen 11 mal grössere Anteile von Pankreasgewebe reseziert. Auch unter den seither (Januar bis Juni 1914 und Mai 1915) ausgeführten weiteren 26 Carcinomresektionen musste 12 mal wegen Uebergreifens des Carcinoms Pankreasgewebe entfernt werden. Es beträgt demnach die Frequenz der gleichzeitigen Pankreasresektion, die bei v. Haberer kaum 6 pCt. betrug, bei meinen 55 Carcinomresektionen 41,8 pCt.

Ich halte es jedenfalls für viel gewagter und gefährlicher, nach Pankreasrasektionen, bei welchen die Naht des Peritonealüberzuges über den Defekt nicht mehr möglich ist, auch nach Deckung mit Netz usw. den Bauch vollkommen zu schliessen als zu drainieren. Es ist durchaus nicht notwendig, dass die Drainagestreifen, die lediglich auf die wunden Pankreasstellen zu liegen kommen, auch mit der Magenverschlussnaht oder mit dem Duodenalstumpf in Berührung kommen, da letzterer zumeist mit



den Resten des Ligamentum hepatocolicum überdeckt ist, die Magennaht aber in den meisten Fällen durch ein breiteres Fassen der hinteren Magenwand sich von selbst nach rückwärts dreht und dem Peritoneum der hinteren Bauchwand anliegt. Jedenfalls kann bei Verletzung eines Nebenastes des Ductus pancreaticus durch die Drainage die Andauung des Magens und des Duodenums und die fortschreitende Fettnekrose viel leichter verhindert werden. Die Anastomosennaht selbst wird, weil vollständig unterhalb des Mesocolons liegend, auch bei starker Absonderung von Pankreassekret auf keinen Fall geschädigt.

Es ist sicher ganz gleichgültig, nach wem brauchbare Verbesserungen üblicher Operationsmethoden benannt werden. Die Hauptsache ist, dass sie allgemein bekannt und geübt werden. Wenn v. Haberer die Priorität von v. Mikulicz (Krönlein hat ja die Modifikation niemals methodisch verwendet) unbedingt gewahrt wissen will, obwohl das v. Mikulicz'sche Verfahren noch die gleichen Nachteile besitzt wie die Methode Billroth II., so könnte man die geschilderte Methode als „Verbesserte Modifikation der v. Mikulicz'schen Magenresektion nach dem Prinzip Billroth II." oder einfacher „Verbesserte Methode Billroth II." benennen. Es ist aber unbedingt zu verlangen, dass diese „Verbesserte Methode" durch Aufnahme in die Lehrbücher und chirurgischen Handbücher mit genauer Wiedergabe des Wesens und der Vorteile der Verbesserung der Allgemeinheit bekannt werde, damit auch jüngere Kollegen sowie Chirurgen, die wenig Fachjournale zur Verfügung haben, sich in den Handbüchern über das Wichtigste orientieren können, um diese „Verbesserte Methode Billroth II." zum Nutzen der Menschheit allgemein anzuwenden.

Literatur.

1. Burk, Die chirurgische Behandlung gutartiger Magenerkrankungen und ihrer Folgezustände. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 76. S. 638.
2. Finsterer, Zur Technik der Magenresektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 128. S. 514.
3. v. Haberer, Meine Erfahrungen mit 183 Magenresektionen. Archiv f. klin. Chir. 1915. Bd. 106. S. 533.
4. Kausch, Handbuch der praktischen Chirurgie. III. u. IV. Aufl. Bd. 3.
5. Krönlein, Chirurgische Erfahrungen über das Magencarcinom. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 15. S. 311.
6. Krönlein, Ueber die bisherigen Erfahrungen bei der radikalen Operation des Magencarcinoms. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1898 Teil II. S. 184.



7. Krönlein, Ueber den Verlauf des Magencarcinoms bei operativer und nicht-operativer Behandlung. Vortrag am Chirurgen-Kongress 1902. Archiv f. klin. Chir. 1902. Bd. 67. S. 676.
8. Kunika, Statistische Mitteilungen über die Resultate des Wilms'schen Verfahrens zur Stumpfversorgung nach Magenresektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 118. S. 483.
9. Makkas, Beiträge zur Chirurgie des Magencarcinoms. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. III. Suppl.-Bd. S. 988.
10. v. Mikulicz, Technik der Operation des Magencarcinoms. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1898. Teil II. S. 252 und Archiv f. klin. Chir. 1898. Bd. 57. S. 524.
11. v. Mikulicz und Kausch, Handbuch der praktischen Chirurgie. I. Aufl. 1900. Bd. III. H. 1. S. 204.
12. Polya, Zur Stumpfversorgung nach Magenresektion. Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 26. S. 892.
13. Reichel, Zur Stumpfversorgung nach Magenresektion. Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 42. S. 1401.
14. Schönholzer, Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönlein'schen Klinik 1881—1902. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 39. S. 442.
15. Stumpf, Beitrag zur Magenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 59. S. 551.
16. Wilms, Zur Stumpfversorgung nach Magenresektion. Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 32. S. 1087.

V.

Sachliche Berichtigung zu vorstehenden Bemerkungen Finsterer's.

Von

Prof. Dr. Hans v. Haberer (Innsbruck).

So sehr ich es bedaure, muss ich nochmals zur Feder greifen, um Herrn Dr. Finsterer neuerlich darauf aufmerksam zu machen, dass man bei der Abfassung wissenschaftlicher Publikationen sich strenge an Tatsachen halten muss.

In vorstehender Publikation meint Herr Dr. Finsterer, dass ich auf Grund unrichtiger Annahmen zu einem vernichtenden Urteil über sein wissenschaftliches Arbeiten gekommen bin, und begründet seine Meinung in mehreren Punkten. Finsterer sagt 1.: „v. Haberer verteidigt also die Priorität Krönlein's für eine Methode, die vom Autor und seinen Schülern niemals methodisch ausgeführt worden war." Das ist unrichtig. Richtig ist vielmehr, dass ich sowohl in meiner Diskussionsbemerkung zu Finsterer's Vortrag, als auch in meiner im 106. Band des Archivs für Chirurgie erschienenen Arbeit von einer Modifikation der Methode Billroth II durch Krönlein und v. Mikulicz gesprochen habe, auf welcher die weiteren Vorschläge von Reichel, Polya, Wilms basieren. Die Richtigkeit dieser meiner Annahme bewies ich dadurch, dass Hofmeister, der diese Methode in der durch die allgemeinen Errungenschaften fortschreitender Technik veränderten Form seit Jahren verwendet, durch seinen Schüler Burk das Verfahren eine Modifikation der Krönlein-Mikulicz'schen Methode nennt.

Wie oft und ob methodisch Krönlein und v. Mikulicz ihr Verfahren angewendet haben, darüber habe ich mich niemals ausgesprochen.

Finsterer sagt 2.: „Die v. Mikulicz'sche Methode hat die gleichen Nachteile wie die Methode Billroth II, welche sich vermeiden lassen: erstens durch eine ganz kurze Jejunumschlinge,



zweitens durch die richtige Anlagerung dieser Schlinge." Darauf habe ich zu bemerken: Wiewohl ich nie etwas anderes behauptet habe, als dass alle in neuerer Zeit mit mehreren Namen verquickte Modifikationen auf Gedanken und Vorschläge zurückzuführen sind, welche schon von Krönlein und v. Mikulicz ausgesprochen wurden, die dem Fortschritte der Zeit gemäss Abänderungen erfahren mussten, so geht ja gerade aus Finsterer's eben angedeuteter Bemerkung hervor, wie wenig originell die neueren Vorschläge sind, denn die Art der Ausnutzung des Querschnittes des Magens zur Anastomose ist auf Krönlein und v. Mikulicz zurückzuführen, die Wahl der kurzen Jejunumschlinge auf v. Hacker. Die richtige Anlagerung dieser Schlinge ergibt sich, ohne dass man viel Worte zu verlieren braucht, für den Chirurgen von selbst.

Finsterer sagt 3.: „v. Haberer behauptet, dass ich auf der Naturforscherversammlung die Methoden von Krönlein, v. Mikulicz, Reichel, Polya verschwiegen hätte. Das entspricht nicht der Tatsache." Darauf habe ich zu erwidern: Meine Ausführungen in der Arbeit im 106. Band des Archivs für klinische Chirurgie halte ich voll und ganz aufrecht, weil sie eben absolut der Tatsache entsprechen, während Finsterer's Entschuldigung den Tatsachen nicht entspricht. Es interessiert mich dabei gar nicht, wann Finsterer sein Manuskript abgeliefert hat, und wem er es abgeliefert hat. Dass die Namen jener Autoren, welche Finsterer in den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte 1914 nennt, bei seinem Vortrage in der Tat ungenannt blieben, das weiss ich nicht nur sicher, sondern dafür spricht meine ebendaselbst veröffentlichte Diskussionsbemerkung, die, wie Finsterer zugibt, unwidersprochen blieb, die aber keinen Sinn gehabt hätte und auch von mir nicht gefallen wäre, wenn Finsterer die Literatur entsprechend berücksichtigt hätte. Ich betone übrigens, dass in eben citierter Arbeit Finsterer's in den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte der Name Hofmeister's nicht vorkommt. Wichtiger erscheint mir Finsterer's Selbstbericht im Centralblatt für Chirurgie, 1913, S. 1999, in welchem bloss der Name Wilms vorkommt, wie es ganz genau dem von Finsterer gehaltenen Vortrage entspricht. Zu dieser Darstellung im Centralblatte für Chirurgie stimmt denn auch meine Diskussionsbemerkung ausgezeichnet.

Wenn Finsterer sagt, „es sei ganz und gar unrichtig, dass ich ihn erst auf die Arbeit Polya's aufmerksam machen musste, welche Arbeit, im Centralblatt für Chirurgie erschienen, ihm selbstverständlich bekannt war", so habe ich darauf zu antworten, dass ich ihn tatsächlich auf diese Arbeit erst aufmerksam machen musste.



von welcher er mir erklärte, sie sei ihm vollständig entgangen. Wenn dies auch allerdings erst nach der Sitzung in einem Privatgespräche geschah, so musste ich doch annehmen, dass Finsterer in seiner Arbeit in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, in der er sich in unvollkommener Weise auf meine Diskussionsbemerkung bezogen hat, die durch mich erfolgte Aufklärung durch streng kritische Verwertung der Literatur berücksichtigen würde.

Zu Punkt 4 der Bemerkungen Finsterer's kann ich bloss sagen, dass er mir jede Stellungnahme erspart hätte, wenn er sich in seiner Arbeit wirklich „nach dem Gesprochenen“ gerichtet hätte.

Wenn in Punkt 5 Finsterer meint, dass ihm der Vorwurf erwiesener Unkenntnis der einschlägigen Literatur einzig und allein damit begründet erscheint, dass ihm die Arbeit Burk's, in welcher Hofmeister's Verfahren genauer geschildert wird, nicht bekannt war, so weise ich das unter vollständiger Aufrechterhaltung der in meiner Arbeit gegebenen sachlichen Darstellung sowie mit Bezug auf die eben gegebene Widerlegung der Punkte 1—3 Finsterer's zurück.

Wenn Finsterer glaubt, dass es dahingestellt bleiben mag, „ob das Uebersehen einer Arbeit über gutartige Erkrankungen bei der Frage der Resektionstechnik beim Carcinom wirklich dazu berechtigt, ihm Unkenntnis der einschlägigen Literatur vorzuwerfen“, so habe ich demgegenüber bloss die eine Tatsache festzustellen, dass die in Frage kommende Arbeit Burk's über 41 Resektionen berichtet, wovon nicht weniger als 26! wegen Carcinom ausgeführt waren. Im übrigen ist Finsterer darauf nicht eingegangen, dass ich ihn in meiner Arbeit auch darauf aufmerksam machen musste, dass schon Stumpf im 59. Bande der Bruns'schen Beiträge im Auftrage Hofmeister's über die in den Jahren 1904—1907 operierten Fälle von Magencarcinom und von gutartigen Magenerkrankungen berichtet hat, aus welcher Arbeit deutlich zu entnehmen ist, dass Hofmeister schon damals die Krönlein-Mikulicz'sche Methode in modificierter Weise angewendet hat. Wenn Finsterer wirklich, wie er meint, das Centralblatt für Chirurgie so genau kennt, so muss ich darauf erwidern, dass es dann um so unbegreiflicher erscheint, dass er nicht einmal aus dem Referate der Stumpf'schen Arbeit im Centralblatt für Chirurgie, 1909, S. 281, durch Reich darauf aufmerksam wurde, dass in der Hofmeisterschen Klinik schon damals von 21 Resektionen bei Carcinom „15 nach Billroth II meist mit der Krönlein'schen Modifikation ausgeführt wurden, wonach das Jejunum in das untere Ende des Resektionsschnittes eingepflanzt wird“.

In Punkt 6 wundert sich Finsterer, dass ich seine Behauptung, nach welcher derart ausgedehnte Magenresektionen wie beim Carcinom bei gutartigen Erkrankungen des Magens nur in Ausnahmefällen vorkommen, kühn finde. Ich lasse mich auf eine weitere Debatte über diesen Punkt mit ihm nicht ein, da er das Ulcus nicht prinzipiell reseciert, ich es aber prinzipiell reseciere. Was aber übrig bleibt, als ein cardial gelegenes Ulcus callosum ebenso zu behandeln wie ein Carcinom, vorausgesetzt, dass man es radikal exstirpieren zu müssen glaubt, möchte ich gerne wissen. Was man beim Carcinom der Radikalität wegen prinzipiell macht, muss man bei einem solchen Ulcus der anatomischen Lage wegen ebenfalls tun. Ich glaube nicht, dass dies auf die Frage der Technik einen irgendwie entscheidenden Einfluss hat.

In Punkt 7 ist Finsterer im Irrtum begriffen. Ich habe nicht den Vorwurf erhoben, dass er in seiner in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie erschienenen Arbeit Hofmeister und Burk verschwiegen hätte; das geht auch in einwandsfreier Weise aus den entsprechenden Stellen meiner Arbeit im Archiv hervor. Verschwiegen hat er die Namen nur beim Vortrag sowie dessen Referaten, und dieses Verschweigen hat er in seiner Arbeit in einer Weise zu rechtfertigen versucht, die meiner Auffassung nach ernster wissenschaftlicher Arbeit widerspricht.

In Punkt 8 nimmt Finsterer dagegen Stellung, dass er in seiner Arbeit den Ausdruck neue Methode nicht gebraucht hätte. Ich habe seine Methode auch nie für neu gehalten. Die Art aber wie er sie schildert, die Breite, mit welcher er sie darstellt, sollte auch nur einer „neuen Methode“ vorbehalten bleiben.

Ich muss übrigens Finsterer darauf aufmerksam machen, dass er in seinem Selbstbericht im Centralblatt für Chirurgie, 1913, sagt: „An der Klinik Hochenegg hat Finsterer in den letzten 2 Jahren bei 33 ausgedehnten Magenresektionen eine neue Modifikation angewendet.“ Bei dieser Gelegenheit kann ich es mir nicht versagen, nochmals darauf hinzuweisen, dass Burk über 26 Carcinomresektionen, die von Hofmeister ausgeführt wurden, und Stumpf früher auch schon über eine nennenswerte Anzahl berichtet hat.

Weiter muss ich Herrn Dr. Finsterer entgegenhalten, dass ich die Arbeit von Wilms nicht einfach übergangen habe, wie er meint. Ohne viel Worte zu verlieren, brauche ich ihn bloss auf den Text des betreffenden Artikels in meiner Arbeit im Archiv für klinische Chirurgie, S. 538 u. 539, aufmerksam zu machen, in dem ich ausdrücklich hervorhebe, dass die im Hinblicke auf die Polya'sche Mitteilung veröffentlichte Technik der Magenresektion von Wilms auf dem Verfahren von v. Mikulicz basiert.



Was nun Finsterer über die Folgen eines angeblichen Privatgespräches, das ich zu Ostern 1913 auf dem Chirurgenkongresse mit ihm gehabt habe, mutmasst, ist unrichtig. Zunächst erinnere ich mich nicht an dieses Privatgespräch. Jedenfalls konnte ich mich überzeugen, dass Finsterer damals in der Diskussion überhaupt nicht über Magenresektion gesprochen hat. Offenbar habe ich seiner ganz privaten Mitteilung entweder nicht den von ihm gewünschten Wert beigelegt oder im Momente des Gespräches nicht genau percipiert, was er wollte, sonst hätte ich ihn ebenso, wie am Naturforschertag in Wien, auf die Methodik Hofmeister's verwiesen. Wenn Finsterer meint, dass die Tatsache feststehe, dass ich erst nach dieser Unterredung die Methode von Polya und, wie er ja selbst zugibt, nicht die von ihm beschriebene Methode Hofmeister's systematisch angewendet habe, so möchte ich ihn doch darauf aufmerksam machen, dass ich das erste Mal das Verfahren am 28. Mai 1910 in Anwendung gezogen habe, wie er aus meiner Arbeit hätte ohne weiteres ersehen können. Wenn ich es seit dem 30. April 1913 systematisch anwende, so ist damit nicht gesagt, dass ich in der Zwischenzeit die Methode nicht verwendet habe.

Wenn Finsterer weiter findet, dass ich mit Unrecht seine Publikation als eine überflüssige Belastung der Literatur bezeichnet habe, weil die wirklich beste Modifikation Hofmeister's, die mit dem von ihm geübten Verfahren identisch ist, nirgends zitiert ist, so kann ich diesem Standpunkt nicht beipflichten. Finsterer ist, wie ich glaube, nunmehr genügend auseinandergesetzt zu haben, selbst in den Fehler verfallen, Hofmeister nicht zu zitieren, bis er nicht von mir darauf aufmerksam gemacht worden war. Wenn er nun der Ansicht war, dass das ausgezeichnete Verfahren Hofmeister's zu wenig bekannt ist, so hätte er meines Erachtens in seiner so ausführlichen Publikation nicht die von Hofmeister und ihm geübte Methode, sondern die von ihm geübte, Hofmeister-sche Methodik, die nach den Anschauungen ihres Autors auf Krönlein und v. Mikulicz zurückzuführen ist, entsprechend würdigen sollen, wobei es ihm nicht benommen worden wäre, mitzuteilen, in wie viel Fällen er mit Erfolg das Hofmeister'sche Verfahren angewendet hat. Wer diesen letzten Satz mit den Ausführungen in meiner Arbeit im Archiv vergleichen will, kann kaum missverstehen, wie ich über die Sache denke.

Was Finsterer mir dagegen erwidert, dass ich das von Polya geübte Prinzip für richtiger halte, lasse ich deshalb unbeantwortet, weil ich beide Methoden geübt habe, und es mithin nicht für nötig halte, mich in theoretische Betrachtungen einzulassen. Meine An-



sicht über die Fixation des Mesocolonschlitzes halte ich aufrecht, sie wird durch die jeweiligen Verhältnisse diktiert.

Ueber die Zahl der ausgeführten partiellen Pankreasresektionen halte ich es für überflüssig, mich in eine Diskussion einzulasssen, da in der Tat, wie speziell meine Ulcusfälle beweisen, bei richtiger Ausführung der Operation die Prognose durch diese Komplikation nicht wesentlich beeinflusst wird. Ich kann nicht annehmen, dass Finsterer die Pankreasresektion beim Carcinom für so viel gefährlicher hält wie beim Ulcus, wiewohl er aus meiner Arbeit bloss die Pankreasresektion beim Carcinom heranzieht. Ich habe jedenfalls den Bauch dabei immer geschlossen und nicht drainiert, ohne Schaden für meine Patienten. Wenn Finsterer die Drainage vorzieht, so mag er das immerhin tun. Ich halte an dem modernen Prinzipe fest, dass man die Drainage möglichst einengen soll. In meiner Arbeit konnte ich zeigen, dass man diesem Postulat mit Erfolg genügen kann.

Zum Schlusse. Wenn es Finsterer gelungen ist, dem seit Jahren von Hofmeister geübten Verfahren, welches auf der Methode von Krönlein und von v. Mikulicz basiert, welches sich Reichel, Polya, Wilms, ihm, mir und wahrscheinlich noch vielen anderen Chirurgen vortrefflich bewährt hat, zum gebührenden Ansehen zu verhelfen, so werde ich der letzte sein, der dieses Verdienst schmälert. Ich halte aber nach wie vor daran fest, dass Finsterer bei seinem Vortrage, bei der Abfassung des Berichtes für die Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte, bei der Abfassung seines Selbstberichtes für das Centralblatt für Chirurgie und bei der Abfassung seiner in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie erschienenen ausführlichen Arbeit die wahre geschichtliche Basis der in Rede stehenden Methode nicht nur nicht genügend erörtert, sondern dass er sich bemüht, seinem Vorgehen eine Originalität aufzuprägen, die demselben nicht zukommt. Damit halte ich mein seinerzeit über seine Arbeit gefälltes Urteil voll und ganz aufrecht und halte in dieser Angelegenheit eine weitere Diskussion mit Finsterer für ausgeschlossen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



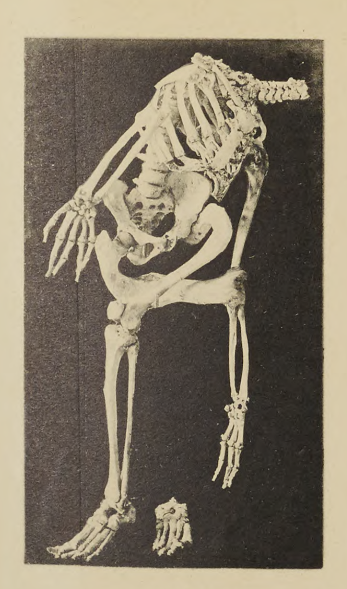


Abb. 1.

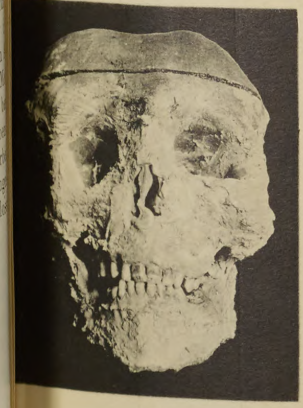


Abb. 2.



Abb. 3.

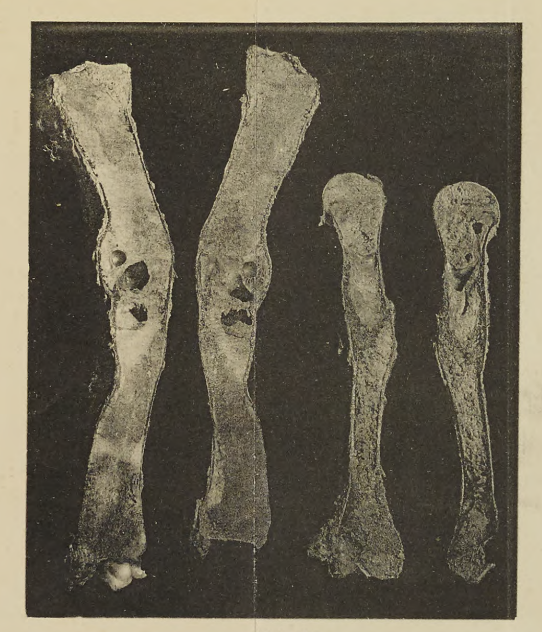


Abb. 4.

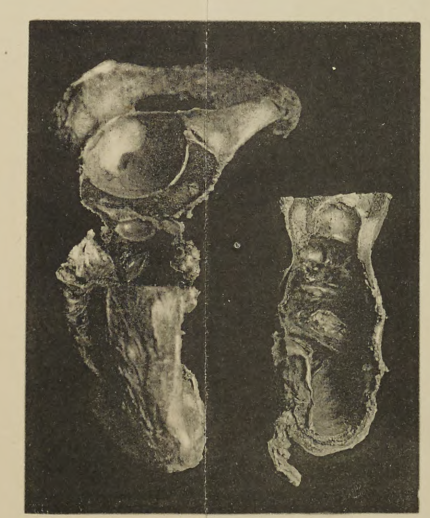


Abb. 5.

Lichtdruck Neinert. Hennig Berlin S. 42.

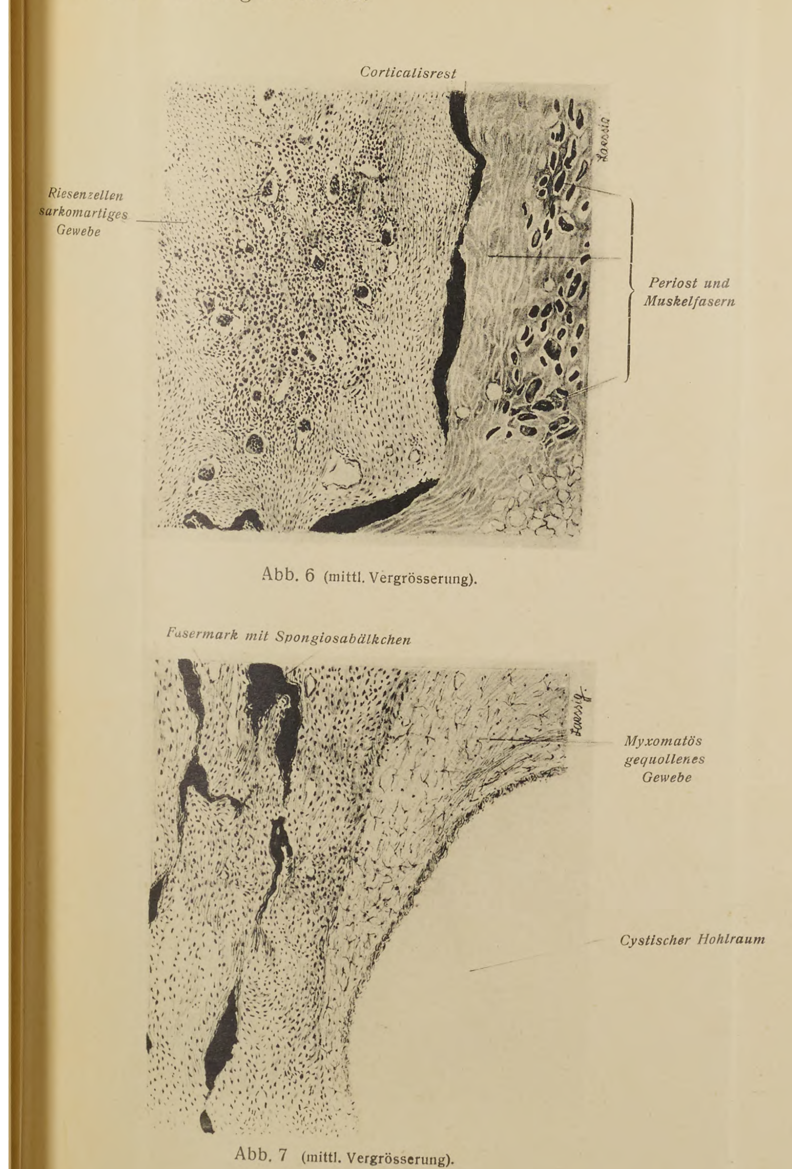


Abb. 6 (mittl. Vergrösserung).

Abb. 7 (mittl. Vergrösserung).

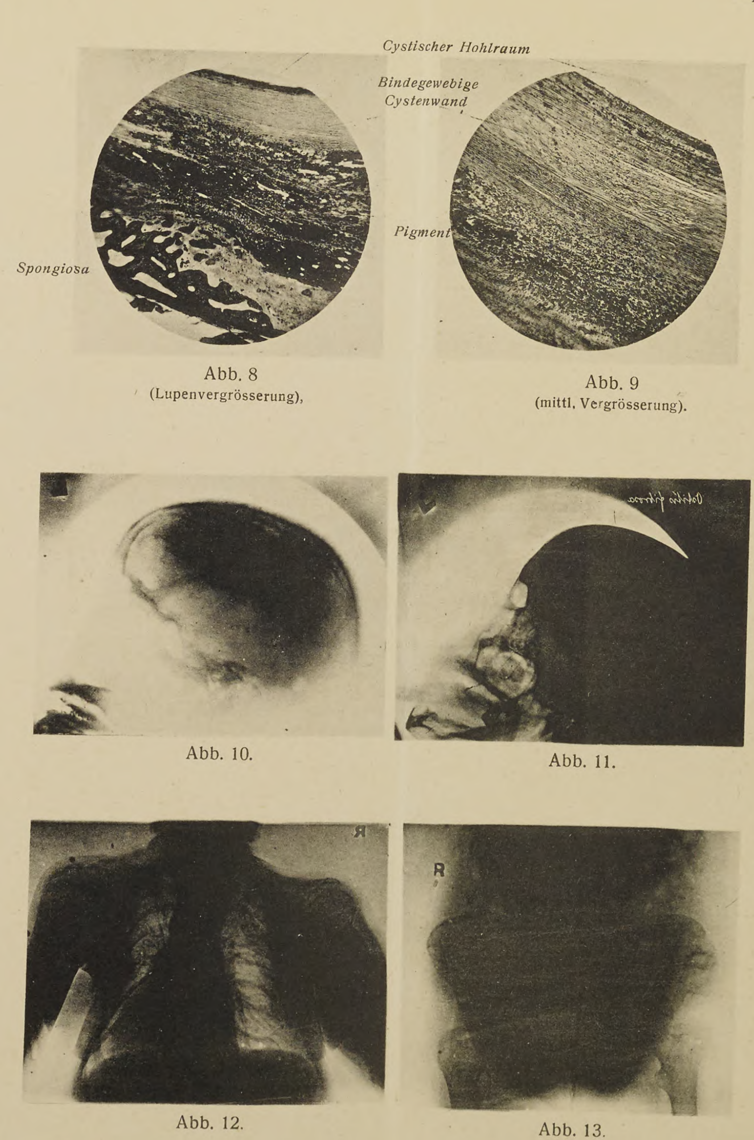


Abb. 8 (Lupenvergrösserung).

Abb. 9 (mittl. Vergrösserung).

Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 12.

Abb. 13.

Lichtdruck Meinert-Hennig Berlin S. 42.

Abb. 14.

Abb. 15.

Abb. 16.

Abb. 17.

Abb. 18.



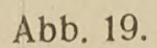


Abb. 19.

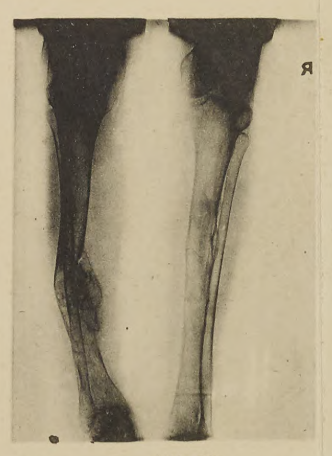


Abb. 20.

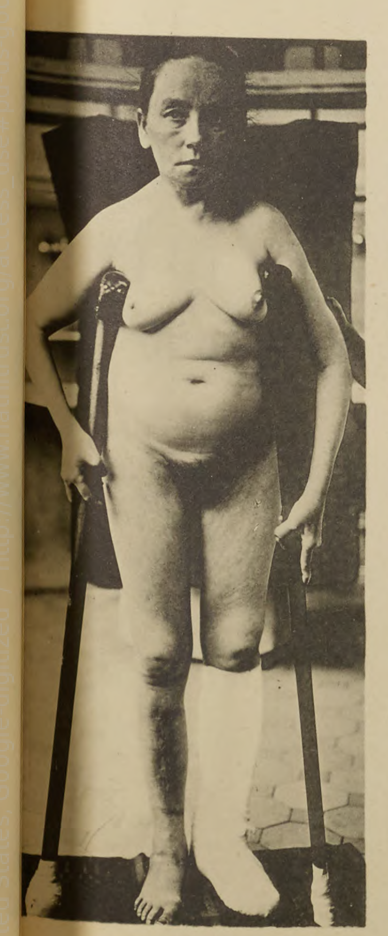


Abb. 23.



Abb. 21 u. 22.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.



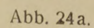


Abb. 24a.



Abb. 24b.



Abb. 25.



Abb. 26.



Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.

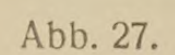



Abb. 27.



Abb. 28.



Abb. 29.



Abb. 30.

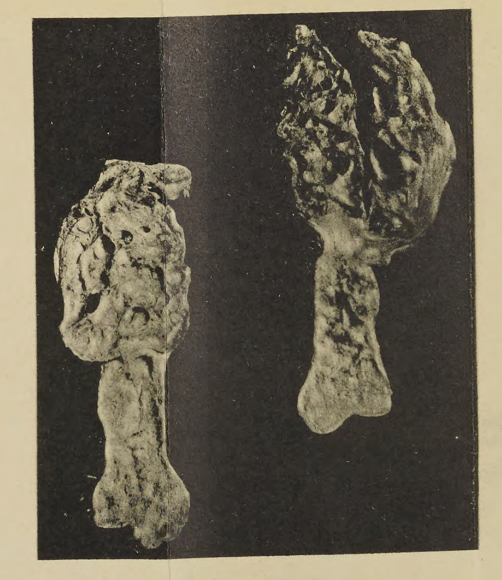


Abb. 31.



Abb. 32.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.



Abb. 34.

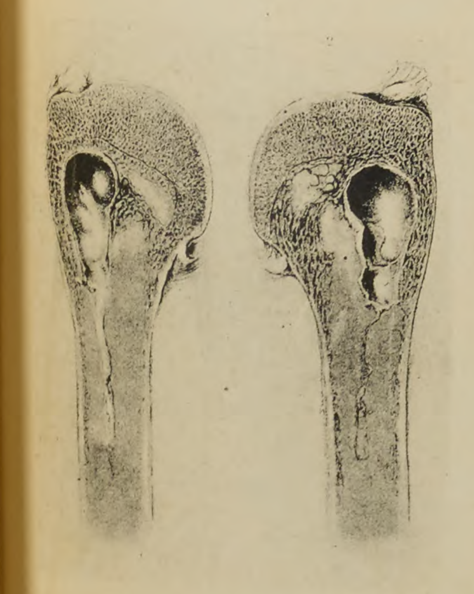


Abb. 33.



Abb. 35.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.

Fig. 1.

Fig. 2.

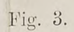


Fig. 3.



Fig. 4.

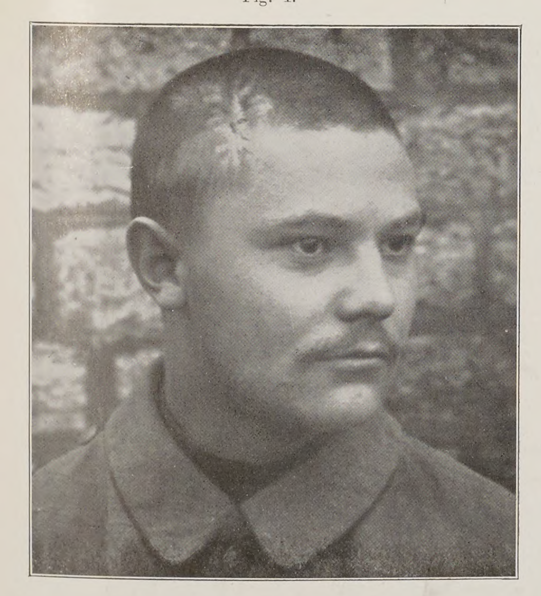


Fig. 5.

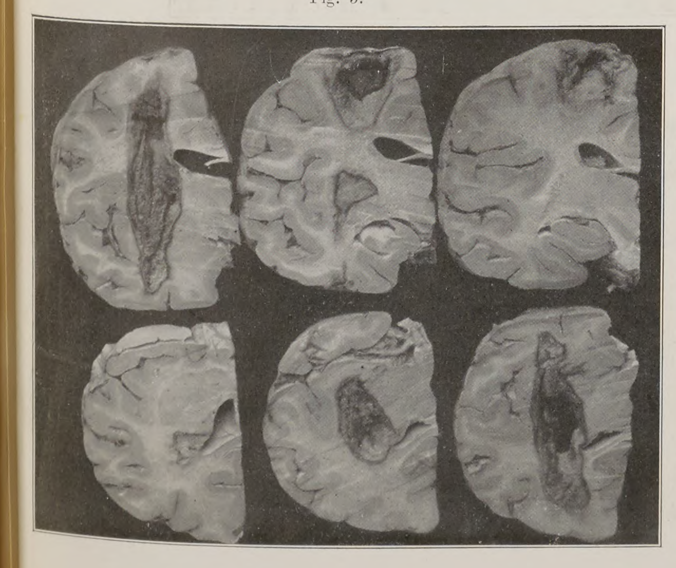


Fig. 6.

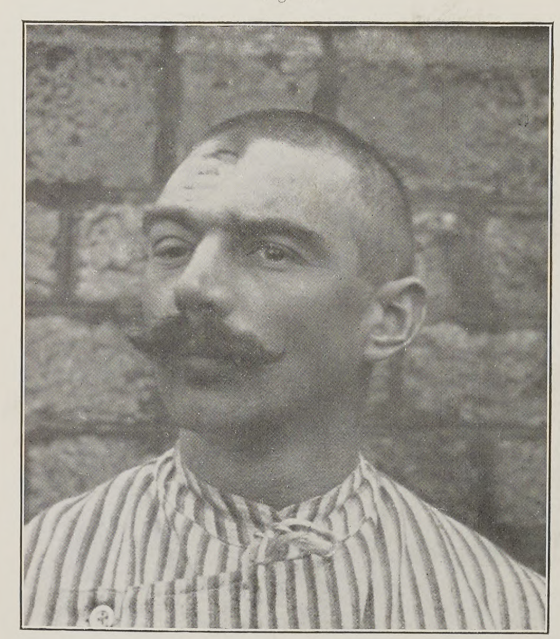


Fig. 7.



VI.

Kasuistisches und Technisches aus der Dickdarmchirurgie.

Von

Dr. J. Schoemaker (Haag).

(Mit 4 Textfiguren.)

A. Akute partielle Colondilatation.

Im November 1907 wurde ich zu einem alten Herrn von 79 Jahren gerufen, der das komplette Bild eines Obturationsileus zeigte. In den letzten Monaten hatte er mit leichteren Anfällen von Herzschwäche zu tun und vor 14 Tagen machte er einen Anfall von Angina pectoris durch.

Seit drei Tagen nun klagte er über Schmerzen im Bauch und Obstipation. Mit Atropininjektionen und Darmspülungen war noch ein wenig Stuhl gekommen, aber am Morgen der Untersuchung liess sich die Sache ernster ansehen: Patient hatte erbrochen und der Leib war sehr aufgetrieben.

Ich fand einen mageren alten Herrn mit Zeichen von Arteriosklerose, aber einem ziemlich guten regelmässigen Puls von 110. Brustorgane normal. Herztöne rein.

Das Abdomen war aufgetrieben und gespannt, aber wenig schmerzhaft. Quer durch den Leib war eine sehr ausgedehnte Darmschlinge deutlich zu palpieren. Bei der Perkussion überall voller tympanitischer Ton, keine Flüssigkeit nachweisbar. Nirgends etwas von einem Tumor oder umschriebenem Widerstand zu fühlen. Die Palpation per rectum ergab einen leeren Mastdarm, der aber nicht ausgedehnt war. Douglasfalte nicht schmerzhaft. Prostatahypertrophie.

Aufnahme in das Krankenhaus.

Nach einem Salzwassereinlauf wird ein wenig Stuhl entleert, auch gehen ein paar Winde ab. Darum wird vorläufig versucht, was mit Darmspülungen, elektrischen Klysmen und Atropininjektionen zu erreichen ist.

Am nächsten Tage hatte die Spannung des Leibes zugenommen, Stuhl und Winde waren nicht mehr abgegangen.

Die Diagnose wird auf Obturationsileus, wahrscheinlich durch Carcinom des Colon descendens gestellt.

Es wurde darum in Narkose eine Laparotomie in der Medianlinie gemacht. Hierbei stellte sich heraus, dass die ausgedehnte Darmschlinge das Colon transversum war. Es wurde darum der Dickdarm abpalpiert, beim Rectum anfangend, hinaufgehend bis zur Flexura lienalis. Ich meinte dabei am Uebergang vom Colon descendens auf die Flexur eine kleine Anschwellung zu fühlen. Der Schnitt in der Medianlinie wurde mit einer Etagennaht zugenäht und ein Anus





praeternaturalis am Colon descendens angelegt, um ziemlich weit von der Stelle entfernt zu sein, wo nachher eventuell eine zweite Operation zu machen sei.

Das Coecum und Colon ascendens waren auffallend weniger ausgedehnt als das Colon transversum.

Patient erholte sich nach diesem Eingriff. Es entleerten sich grosse Mengen flüssiger Kot und der Leib wurde wieder flach und weich. Der Allgemeinzustand besserte sich zusehends, und der Patient bat mich nach drei Wochen, ihn von seinem widernatürlichen After zu befreien, da das Leben für ihn so keinen Wert hätte.

Es wurde nun wieder in Narkose (die Lokalanästhesie wurde zu der Zeit noch nicht so viel geübt) eine Laparotomie in der linken Seite gemacht. Der unterste Teil des Colon descendens wurde eventriert, um nach der Geschwulst zu suchen. Zu meinem Erstaunen wurde sie aber nicht gefunden. Ich habe dann den Schnitt nach beiden Seiten erweitert und das Rectum pelvinum, die Flexura sigmoidea, das Colon descendens, die Flexura lienalis und das Colon transversum lange und fleissig abgesucht, um die Ursache der Obstipation zu entdecken. Ich habe aber nichts finden können: Keinen Tumor, keine Verwachsungen, keine Knickung, und am Ende wusste ich weiter nichts zu tun, als die Bauchhöhle zu schliessen.

Der Eingriff hatte aber zu lange gedauert; er war für den alten Patienten mit seinem debilen Herzen zu viel gewesen. In der Nacht kollabierte er trotz aller dagegen angewandten Mittel und am nächsten Tage trat der Exitus letalis ein.

Wegen religiöser Beschwerden konnte die Sektion nicht gemacht werden.

Der zweite Patient war ebenfalls ein alter Herr von 79 Jahren. Als ich ihn am 19. September 1912 sah, war er seit einem Monat krank. Er fühlte sich schlecht, und er war sowohl für sich selbst, als wie für seine Umgebung nicht derjenige, der er sonst war. Sein Appetit, der sonst so gut war, war fast gänzlich verschwunden, und sein Stuhlgang, worüber er sonst auch nie zu klagen hatte, war angehalten. Dabei hatte er dann und wann Schmerzen im Leibe. Die Temperatur war erhöht, wobei manchmal abends 39° erreicht wurden. Es waren aber einige Rhonchi gehört worden und das Fieber damit in Zusammenhang gebracht.

In den letzten Tagen klagte Patient über Spannung und Aufgetriebensein des Leibes speziell in der oberen Hälfte. Auf Einläufe und Laxantien war aber immer Stuhl gekommen. Am vorigen Abend war Patient plötzlich sehr unwohl geworden, er kollabierte fast und erbrach grosse Mengen. Der Arzt konstatierte dabei eine fühlbare Auftreibung in der Gegend des Colon transversum. In der Nacht wurden Einspritzungen mit Atropin gemacht und Klysmata appliziert, aber ohne Erfolg. Am Morgen war das Bild eines Ileus komplett.

Ich fand einen grossen, fetten Herrn mit ziemlich weichem, kleinem, frequentem Puls. Das Gesicht war etwas blass-cyanotisch und hatte mehr oder weniger den Ausdruck der Facies Hippocratica.

Der Bauch war aufgetrieben und gespannt. Es war aber deutlich zu fühlen, dass die Spannung in der Gegend oberhalb des Nabels intensiver war, als oberhalb der Symphyse und in der rechten Bauchhälfte, speziell in der Ileocoecalgegend stärker als in der linken Seite. Die Bauchdecken waren sehr fett, die Därme darum nicht leicht durchzufühlen, aber es machte mir doch den Eindruck, dass ich eine sehr ausgedehnte Schlinge palpieren konnte. Es waren keine Darmbewegungen oder Darmgeräusche wahrzunehmen, kein Tumor oder Widerstand zu fühlen. Der Perkussionsschall war überall laut und voll-tym-



panitisch; Leberdämpfung normal. Keine Dämpfung in den Seiten oder über der Symphyse. Per rectum nichts zu fühlen.

Patient wurde in das Krankenhaus übergeführt.

Hier wurde versucht, mit elektrischen Einläufen Stuhl zu bekommen, aber Erfolg wurde damit nicht erzielt, im Gegenteil, es machte den Patienten übel, und er erbrach braune Massen, die aber nicht deutlich fäkal waren.

Da in der Nacht schon ziemlich viel Medikamente appliziert waren, wurde beschlossen, nicht viel Zeit mehr zu vergeuden, da doch die Diagnose Obturationsileus wahrscheinlich durch Carcinom des Colon descendens oder der Flexur ziemlich sicher war.

Im Chloraethylrausch wurde darum eine Laparotomie gemacht am Aussenrande des rechten Rectus. Es wurde dabei festgestellt, dass das Coecum, das Colon ascendens und transversum ad maximum ausgedehnt waren, während die eingeführte Hand das Colon descendens nur teilweise erreichen konnte; was aber gefühlt wurde, schien nicht aufgetrieben zu sein.

Das vermutliche Carcinom wurde nicht gefunden, aber das war bei dem grossen Fettreichtum des Bauches nichts Verwunderliches. Der Allgemeinzustand verbot aber zu lange Encheiresen, weshalb am Colon ascendens eine Fistel angelegt wurde.

Der Patient erholte sich rasch von diesem Eingriff, die Fistel funktionierte gut, so dass die Spannung des Leibes verschwand.

Während der Rekonvaleszenz kam auch dann und wann Stuhl auf natürlichem Wege; nach einem Einlauf sogar in ziemlich grossen Massen. Es kam dann die Frage auf, was nun zu machen sei, um den Patienten radikal zu heilen, und da mir die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem von 1907 sehr gross schien, fand ich es nicht angezeigt, nach dem vielleicht nicht einmal bestehenden Carcinom zu suchen. Wir beschlossen die Darmfistel zu schliessen, um dann abzuwarten, was weiter geschehen würde. Wäre eine Obturation wirklich vorhanden, dann würde sich das in der gestörten Darmfunktion wohl bald zeigen.

Am 29. Oktober 1912 wurde dann die Darmöffnung geschlossen. Dieses hatte auf die Darmentleerung keinen nachteiligen Einfluss, sie geschah regelmässig per vias naturales, und das geschieht bis jetzt noch immer.

Leider ist die Darmöffnung nicht ganz geschlossen; es hat sich in der Wundecke eine kleine Fistel gebildet, woraus dann und wann etwas Darminhalt zum Vorschein kommt, aber das hat so wenig zu bedeuten, dass der Patient es nicht der Mühe wert findet, daran etwas machen zu lassen.

Er fühlt sich ganz wohl, ist wieder der Alte von früher und ist trotz seiner 82 Jahre sehr munter und lebensfroh.

Der dritte Fall betrifft eine Dame von 76 Jahren, die seit 1901 an Herzbeschwerden litt; sonst war sie nicht krank, speziell von seiten des Magendarmkanals war nichts Abnormes zu bemerken.

Ich sah sie am 1. Dezember 1913.

In der letzten Woche war der Magen nicht in Ordnung gewesen, Patientin hatte keinen richtigen Appetit, und was sie zu sich nahm, gab ihr das Gefühl von Vollsein. Der Stuhl war regelmässig.

Am Tage vor meiner Untersuchung hatte sie über Bauchschmerzen zu klagen und erbrach. In der Nacht bekam sie heftige Krämpfe, die sich wehenartig durch den Bauch zogen. Sie versuchte den Darm zu entleeren, auch mit Hilfe einer Glyzerinspritze, aber ohne Erfolg. Der Hausarzt gab eine Atropininjektion und applizierte ein Seifenwasserlavement, aber weder Stuhl noch Winde gingen ab. Die Krämpfe kamen mit regelmässigen Intervallen zurück und waren sehr schmerzhaft.



Ich wurde in der Nacht zur Konsultation gerufen. Es handelte sich um eine Dame, die auch für ihre 76 Jahre sehr alt aussah. Sie war sehr matt und müde und fühlte sich sehr angegriffen.

Der Puls war regelmässig, aber sehr weich, 96. Die Herzdämpfung nach rechts verbreitert. An allen Ostien war ein sehr scharfes, systolisches Geräusch zu hören.

Der Bauch war ein wenig aufgetrieben. In der linken Hälfte war er weich, in der rechten deutlich gespannt. Hier war eine stark ausgedehnte Darmschlinge, durch die dünnen Bauchdecken leicht zu fühlen und zu sehen, nach der Lage wahrscheinlich das Coecum und Colon ascendens.

Während der Untersuchung bekam Patientin einen Krampfanfall, während dessen eine Darmschlinge unterhalb des Nabels sichtbare Bewegungen machte. Das Rectum war leer; per vaginam war nichts zu fühlen.

Da die Diagnose Obturationsileus feststand, wurde Patientin ins Krankenhaus gebracht.

Hier wurde sofort zur Operation geschritten. Im Chloräthylrausch wurde eine Inzision am Rande des rechten M. rectus gemacht. Das Coecum war ad maximum ausgedehnt, das Colon ascendens etwas weniger, das transversum nicht. An der Flexura hepatica coli wurde eine kleine Adhäsion mit dem Peritoneum parietale gefunden, die durchschnitten wurde, wobei aber festgestellt wurde, dass sie keine Knickung verursachte, und auch keinen Einfluss auf die Darmfunktion ausüben könnte. Mit der eingeführten Hand wurde schnell das Colon verfolgt, aber kein Tumor, keine Stenose gefunden.

Es wurde darum angenommen, dass wir es mit einem Fall von akuter Atonie zu tun hatten. Darum wurde keine Darmfistel angelegt, die später wieder geschlossen werden müsste, aber es wurde ein kleinfingerdickes Drainrohr eingeführt, und die Serosa nach der Art der Witzel'schen Schrägfistel darüber vernäht.

Als die das Drainrohr verschliessende Arterienklemme abgenommen war, kamen viele Gase und dünne fäkale Flüssigkeit aus dem Drain, das ungefähr 50 cm lang war, so dass der Inhalt in eine Flasche aufgefangen werden konnte. Das Coecum fiel jetzt als ein schlaffer Sack zusammen. Es wurde rings um den Drain an das Peritoneum parietale fixiert und die Wunde in Etagen vernäht.

Den ganzen Tag über kam noch viel flüssiger Kot aus dem Drainrohr, die Uebelkeit, der Schmerz und die Spannung des Leibes waren verschwunden. Patientin fühlte sich viel besser.

Am dritten Tage kam Stuhl per vias naturales. Am vierten Tage wurde das Rohr probeweise mit einer Klemme verschlossen gehalten; es traten keine Beschwerden auf. Nach einem Einlauf gingen wieder Winde und etwas Stuhl per vias naturales ab. Da die Dickdarmfunktion wieder hergestellt schien, wurde am achten Tage das Drainrohr entfernt. Der Fistelkanal blieb trocken.

Der Stuhlgang war von jetzt an regelmässig mit geringen Dosen Laxantien zu erzielen.

Die kleine Wunde schloss sich sehr schnell und Patientin hätte wohl 2 Wochen nach der Operation entlassen werden können. Wegen äusserer Umstände (Umzug), die Ermüdung des Herzens mit sich bringen könnten, ist sie noch bis 15. Januar 1914 im Krankenhaus geblieben, was aber nichts zur Sache tut.

Jetzt, also 18 Monate nach der Operation, ist die Funktion des Darmes noch immer normal, so dass Patientin in dieser Beziehung als ganz hergestellt betrachtet werden kann.



Resumieren wir, dann können wir sagen, dass wir es zu tun hatten mit drei Patienten, die alle das 75. Lebensjahr schon überschritten hatten, und die mehr oder weniger akut die Erscheinungen eines Obturationsileus darboten, während bei der Operation von einem Hindernis nichts gefunden wurde.

Bei zwei hat der weitere Verlauf bewiesen, dass die Funktion wieder ganz normal sein konnte.

Da nun bei allen drei ein Teil des Colon ad maximum ausgedehnt war, nicht durch Kotmassen, die als mechanisches Hindernis hätten wirken können, sondern durch Gas und flüssigen Kot, muss der Ileus als ein dynamischer aufgefasst werden.

Sieht man nun die deutsche Literatur auf diesem Gebiete nach, dann findet man wenig, was auf diese Fälle passt.

Im Handbuch der Praktischen Chirurgie wird der Ileus eingeteilt in einen dynamischen und einen mechanischen Ileus. In dem Kapitel über die Pathologie findet man dann Folgendes:

„1. Der dynamische Ileus. Hier handelt es sich stets um die Lähmung einer Darmstrecke von kleinerem oder grösserem Umfang. Nicht alle wirklichen oder scheinbaren Darmlähmungen führen zum Ileus, zumal sie dann oft nur einen schnell vorübergehenden Zustand darstellen. Die reflektorische, durch die Bahnen des N. splanchnicus vermittelte Darmlähmung, wie sie z. B. nach Einklemmungen eines Hodens im Leistenkanal, nach Kontusionen des Hodens oder des Abdomens, nach Operationen von Hämorrhoidalknoten vorkommen kann, braucht deshalb hier nicht berücksichtigt zu werden. Auch das Bild des Darmverschlusses infolge von Paralyse im Verlaufe der Hysterie gehört nicht zum Kapitel des dynamischen Ileus und ist leicht von diesem zu unterscheiden. Mitunter wird dagegen Ileus hervorgerufen durch Circulationsstörungen, wie sie z. B. nach ausgedehnten Operationen am Mesenterium nach Reposition eingeklemmter Hernien, namentlich grosser Leistenhernien, vereinzelt auch nach Embolie der Arteria mesaraica beobachtet wurden. Noch viel seltener sind die Fälle, wo nach anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems durch Lähmung der Bauchpresse die Defäkation so weit erschwert wurde, dass durch zunehmende Kotstauung im Colon Hyperextension und Lähmung derselben hervorgerufen wurde, die zum Ileus führte. Nach Nothnagel kann ferner eine Paralyse des Darmes vorkommen infolge von Ueberdehnung, wie sie bei übermässiger Gasanhäufung möglich ist. Auch scheint es eine Darmparalyse zu geben, welche als Folge von bakteriellen Giften aufgefasst werden muss, ohne dass anatomische Zeichen einer Peritonitis auftreten.

Weitaus die wichtigste Rolle spielt die Peritonitis, und zwar im akuten Stadium usw."

In dem Kapitel über die Therapie wird nur die Behandlung des Ileus bei Peritonitis sowohl der diffusen als der circumscripten besprochen, von den übrigen Formen des dynamischen Ileus heisst es nur: „Wo ileusähnliche Erscheinungen im Verlauf der Hysterie, Koprostase, Rückenmarkserkrankungen usw. auftreten, wird die Diagnose selten grosse Schwierigkeiten bereiten. Die Therapie dieser Fälle gehört ganz in das Gebiet der internen Medizin."

De Quervain behandelt in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 4, unter dem Titel: „Die operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarmes" nur die chronisch verlaufenden Fälle. Die unter dem Bilde eines schweren Ileus auftretenden akuten Funktionsstörungen werden nicht berücksichtigt.

Auch Crämer, der 1906 eine Monographie über „Darmatonie" publiziert hat, nennt die perakuten nicht.

Dasselbe ist der Fall mit Hedem (Ueber partielle Darmatonie, Wiener med. Wochenschr., 1904), Fischler (Die Typhlatonie — Dilatatio coeci — als selbständiges Krankheitsbild, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1904, Bd. 20) und Hofmeister (Ueber Typhlektasie, chron. Perityphlitis, Coecum mobile, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 71, H. 3).

Auch in der englischen oder amerikanischen Literatur konnte ich nichts auffinden.

In Mummery (Diseases of the colon, Bristol 1910) oder Lynch (Diseases of the rectum and colon, Philadelphia and New York 1914) werden diese Zustände nicht erwähnt.

Ganz anders bei den Franzosen: Wie Hartmann mir persönlich mitteilte, wurde ein akuter atonischer Ileus in Frankreich als etwas so ganz Gewöhnliches betrachtet, dass man darüber nicht mehr schrieb. Trotzdem konnte ich im Handbuch von Le Dentu und Delbet nur diesen Satz darüber auffinden: „In dieser Klasse (namentlich der pseudoétranglements) muss man auch den paralytischen Ileus der alten Leute unterbringen, eine wahre Trägheit des Darmes, die jede Entleerung der Sterkoralmassen unmöglich macht."

Lejars behandelt sie in seinem Traité de chirurgie d'urgence unter dem Namen Pseudoocclusions (S. 453).

Er beschreibt drei Fälle.

Der erste betrifft einen Mann von 39 Jahren, der in einem elenden Zustand in die Klinik gebracht wurde. Seit 48 Stunden war kein Stuhl gekommen



und waren auch keine Winde mehr abgegangen, er erbrach fötide, schwarze Massen, der Bauch war sehr aufgetrieben, speziell oberhalb des Nabels, die Schmerzen waren sehr heftig, das Gesicht eingefallen, der Puls frequent und sehr klein; also alle Zeichen einer sehr ernsten akuten Darmokklusion. So war auch Lejars' Diagnose. Es wurde erst noch ein elektrischer Einlauf appliziert. Dadurch kam es zu einigen schmerzhaften Kontraktionen des Darmes, weiter nichts. Es war also keine Zeit mehr zu verlieren: der Bauch wurde oberhalb des Nabels geöffnet, da hier der Meteorismus am deutlichsten war und sofort drängte sich aus der Wunde ein Colon transversum von monströsem Volumen. Es wurde mit einer Kompresse beiseite gehalten, um Platz zu haben die Bauchhöhle zu explorieren. Das Colon descendens und die Flexur waren ebenfalls aufgetrieben. Es fand sich aber nirgends eine Spur von einem Strang oder Tumor oder Abknickung oder sonstigem Hindernis, der Dickdarm dilatiert und atonisch über seine ganze Länge.

Was war zu machen? Den Bauch einfach zumachen, wäre unvorsichtig gewesen. Lejars machte darum eine kleine Enterostomie auf das Colon transversum. Sobald der Darm an die Bauchhöhle fixiert und incidiert war, strömte eine gewaltige Menge Gas mit dünnen gelben Fäkalmassen aus der Oeffnung hervor.

Nach einigen Tagen ging der Stuhl per vias naturales ab: der Kranke genas und zwei Monate später wurde die kleine Darmöffnung geschlossen.

Der zweite Fall war eine Frau von 40 Jahren, die von der internen Abteilung geschickt wurde mit fäkalem Erbrechen, gleichmässig aufgetriebenem Leib, kleinem Puls und augenscheinlich vorgeschrittener Intoxikation. Sofort wird die Laparotomie gemacht. Lejars fand den Darm ein wenig gerötet, etwas seröse Flüssigkeit im Bauch, aber auch diesmal wieder keine Spur von mechanischem Verschluss. Eine Darmschlinge wird vor die Wunde gezogen, und bleibt aussen liegen, gehalten durch eine Sonde, die durch das Mesenterium geführt war: also der erste Akt des Anus nach Maydl. Wenn später die bedrohlichen Erscheinungen nicht aufhörten, wollte man sie zu Ende führen. Am selben Abend aber kam der Stuhl spontan; es war eine richtige Explosion von flüssigen Massen, ohne Bröckel, ohne festere Teile, so wie man das findet nach wirklichen Obstruktionen.

Der dritte Fall scheint mir nicht ganz einwandfrei. Nach der Beschreibung, die Lejars von dem Bauchinhalt gibt, macht es mir den Eindruck, dass man auch mit einer Pankretitis zu tun haben könnte.

Wie dem aber sei, der akute atonische Ileus ist ein Zustand, mit dem man zu rechnen hat. Ich glaube, dass es in der Literatur nicht genügend geschieht, denn die praktische Bedeutung ist gross genug.

Ich habe mit meinen Fällen Lehrgeld bezahlen müssen. Wäre mir beim ersten Fall die akute Colondilatation besser bekannt gewesen, dann hätte ich bei der zweiten Operation nicht immer weiter gesucht nach einem Hindernis, das nicht zu finden war, weil es nicht bestand. Es hätte bei einer kleinen Explorarivoperation bleiben können, die meinen Patienten wahrscheinlich nicht geschadet hätte.

Bei dem zweiten Fall war ich schon belehrt und bei dem dritten habe ich die richtige Therapie angewandt, nämlich die Drainage des dilatierten Colons mit einem ziemlich dünnen Drain.

Da der Inhalt nur aus Gas und dünnflüssigem Kot besteht, kann man mit einem Nélaton-Katheter von etwa Nr. 24 Charrière eine genügende Drainage erreichen, und nötigenfalls den Darm wie einen dilatierten Magen oder eine Harnblase spülen. Wird der Darminhalt wieder fester, dann ist auch der Ileus vorbei und umgekehrt, und hat das Drainsohr seine Pflicht erfüllt. Man kann es dann aus Vorsicht noch ein paar Tage liegen lassen um eventueller Gasspannung vorzubeugen, wenn aber der Stuhl regelmässig per vias naturales abgeht, kann man es herausziehen und die Fistel schliesst sich von selbst.

Man könnte nun einwenden, dass eine Operation nicht einmal notwendig sei, da es jetzt nicht an Mitteln mangelte um die Darmfunktion wieder in Gang zu setzen. Das ist richtig. Wenn man mit dem akuten atonischen Ileus rechnet, muss man anfangen mit Darmspülungen, elektrischen Klysmata, Injektionen von Physostigmin Atropin, Hormonal, Peristaltin, Sennatin, usw., aber es wäre Unsinn die richtige Zeit für eine Laparotomie damit vorbeigehen zu lassen, denn eine wirkliche Diagnose kann man nie stellen.

Wenn ich mit dieser Mitteilung bewirken könnte, dass ein Patient mit einem echten Obturationsileus länger als wünschenswert war mit internen Mitteln behandelt würde, dann wäre es besser, dass sie nicht geschrieben wäre.

Die Sache steht so: wir halten daran fest, dass bei dem Symptomen eines Obturationsileus auch in 99 pCt. der Fälle eine Obturation besteht, aber dass wir bei der Laparotomie, die zu gleicher Zeit dazu dienen muss, um eine Darmfistel anzulegen und den Sitz der Obturation festzustellen, auch an diese akute atonische Zustände denken müssen um danach unser Handeln so zweckmässig als möglich zu gestalten.

B. Ueber zwei Fälle von Perforation einer Appendix epiploica.

So ausgedrückt ist diese Ueberschrift natürlich Unsinn, denn da eine Appendix epiploica kein Lumen hat, kann sie auch nicht perforieren. In den Fällen, die ich beobachtet habe, war aber in der Appendix ein mit Darmschleimhaut bekleidetes Lumen entstanden, es handelte sich also um eine Divertikelbildung in die Appendix.

Der erste Fall betrifft einen Herrn von 52 Jahren. Er hatte nie an besonderen Beschwerden seitens seiner Bauchorgane gelitten. In der Nacht vom



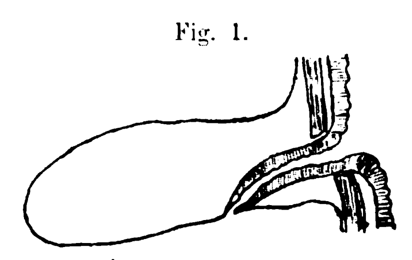
15. Juli 1908 erwachte er mit Schmerzen im Bauch, die allmählich zunahmen. Am Morgen waren sie sehr heftig. Patient erbrach. Da der Allgemeinzustand ein sehr bedrohlicher war, liess der Hausarzt den Patient sofort in das Krankenhaus überführen.

Ich fand einen grossen, sehr fetten Herrn mit einer typischen Facies Hippocratica. Der Puls war sehr weich und frequent, Temperatur 38,7°. Patient fühlte sich übel und gespannt und hatte das Gefühl, dass es ihm wohl tun würde, wenn er etwas entleeren könnte, aber weder Winde noch Stuhl konnten gelassen werden. Der Bauch war sehr aufgetrieben, aber nach Mitteilung des Patienten war er immer ziemlich gross. Bei Betastung war er überall etwas schmerzhaft, aber besonders in dem linken unteren Quadranten. Hier in der Gegend zwischen Nabel und linkem Ligamentum Poupartii war der Schmerz ausgesprochen viel heftiger als über den übrigen Teilen des Bauches, sowohl beim Eindringen in die Tiefe als beim plötzlichen Zurückziehen der Hand. Der linke M. rectus war vielleicht etwas mehr gespannt als der rechte, aber deutlich war der Unterschied nicht, da die Bauchdecken alle mehr oder weniger gespannt waren. In der Ileocoecalgegend war bestimmt wenig Schmerzhaftigkeit zu konstatieren.

Objektiv war weiter nichts Abnormes zu finden, aber es wäre auch nicht leicht gewesen etwas durch die dicke, fette, dazu noch gespannte Bauchhaut zu fühlen.

Bei der Perkussion überall gedämpft-tympanitischer Ton. Leberdämpfung normal. Keine Flüssigkeit nachzuweisen.

Fig. 1.



Per rectum: leerer offenstehender Darm; die Plica Douglasii ausserordentlich schmerzhaft bei Berührung, sie wölbte sich aber nicht vor. Die Diagnose wurde gestellt auf umschriebene Peritonitis, wahrscheinlich nach der Perforation einer abnorm nach links liegenden Appendix vermicularis. Narkose, Schnitt in der Medianlinie vom Nabel bis zur Symphyse. Die vorliegenden Dünndarmschlingen waren sehr rot. Beim Zurückschieben kam aus dem kleinen Becken grauer stinkender dünner Eiter. Er wurde mit Mullstücken ausgetupft. Coecum und Appendix, die an normaler Stellung lagen, wurden vorgezogen. Die Appendix war absolut normal und beteiligte sich nicht an der Entzündung. Die tastende Hand fand aber in dem kleinen Becken sofort die Ursache der Peritonitis. Den Dickdarm von der Flexur in der Richtung des Beckenbodens verfolgend, kam man nämlich an eine Stelle, wo etwas Hartes, Tumorartiges zu fühlen war, ohne dass es sofort festzustellen war, wie es mit dem Darm zusammenhing. Nachdem nun die Flexur beweglicher gemacht war, konnte sie an die Wunde gebracht werden und es zeigte sich, dass der Tumor durch das Loslösen kleiner geworden war, wie das so oft mit Entzündungstumoren der Fall ist, und dass sie nunmehr noch aus drei zusammengeklebten Appendices epiploicae bestand. Sie waren alle drei im Zustande der Entzündung, aber eine fiel auf durch ihre besondere Röte. Beim genaueren Nachsehen ergab sich, dass ungefähr 2 cm von ihrer Basis eine feine Oeffnung zu finden war, die sich

sondieren liess. Die Sonde kam dabei in das Lumen des Darmes. Die Basis der Appendix wurde umschnitten und die Appendix amputiert.

Im Centrum der kleinen Wunde war die geöffnete Darmschleimhaut zu sehen. Doppelte Darmnaht. Dickes Drain in Douglas über der Symphyse nach aussen geleitet. Bauchnaht. Unerwartete schnelle Heilung.

Bei der Untersuchung ergibt es sich, dass durch eine Appendix epiploica ein mit Darmschleimhaut bekleideter Kanal läuft, so dass die Verhältnisse in situ wie in vorstehender Abbildung (Fig. 1) gewesen sein müssen.

Der zweite Patient betrifft ebenfalls einen älteren Herrn von 59 Jahren. Er hatte nie über Beschwerden seitens seiner Bauchorgane geklagt.

Am Mittag des 12. März 1914 bekam er auf einem Spaziergang plötzlich heftige Schmerzen im Leib, die ihn zwangen nach Hause zu gehen. Er fühlte sich so angegriffen, dass er sich zu Bette legen musste. Sein Arzt, der ihn zwei Stunden später sah, konnte keine bestimmte Diagnose machen, dachte an einen Appendicitisanfall, fand aber dafür in der Ileocoekalgegend keine Anzeichen. Als er 1½ Stunden später zurückkam, machte der Allgemeinzustand ihm einen sehr ernsten Eindruck, weshalb er mich bat den Patienten mit ihm zu sehen. Patient hatte inzwischen gebrochen. — Ich sah ihn Abends 10 Uhr, ungefähr sieben Stunden nach dem Einsetzen der Krankheit. Ganz genau war diese Zeit nicht anzugeben, da der Schmerz nicht wie bei einer Magenperforation urplötzlich aufgetreten war, sondern mehr allmählich, so dass er innerhalb 1 bis 1½ Stunden sein Maximum erreicht hatte.

Der Schmerz war anfangs über den ganzen Leib verbreitet gewesen, bei der Untersuchung fühlte Patient ihn hauptsächlich links unten. Patient war mässig cyanotisch. Der Gesichtsausdruck nicht typisch für ein akutes Bauchleiden.

Der Puls war ziemlich weich und klein, 110. Der Thorax war kurz und breit, es bestanden Zeichen von Emphysema pulmonum und chronischer Bronchitis. Der Bauch war aufgetrieben, die Bauchdecken waren etwas gespannt, es bestand aber keine typische „Défense musculaire". Bei Betastung war der ganze Bauch mehr oder weniger schmerzhaft; trotzdem konnte die Hand überall noch etwas eindringen, ausgenommen oberhalb des linken Poupartschen Bandes. In dieser Gegend wurde der Druck der Finger, nach Angabe des Patienten, viel schmerzhafter empfunden als über den anderen Teilen. Auch rief das plötzliche Zurückziehen der Hand nur hier sehr deutliche Schmerzen hervor.

Die Perkussion ergab nichts Abnormes. Die Leberdämpfung war normal gross und an normaler Stelle; über den übrigen Teilen des Leibes voller tympanitischer Schall. Oberhalb des linken Ligamentum Poupartii könnte man darüber im Zweifel sein, ob da nicht eine undeutliche Dämpfung zu perkutieren wäre, aber das könnte durch etwas vermehrte Spannung der Muskeln hervorgerufen sein.

Bei der Untersuchung des Rectums wurde der Darm leer gefunden und etwas offen stehend und die Plica Douglasii war sehr schmerzhaft bei Berührung.

Alles in allem fanden wir die Zeichen einer umschriebenen Peritonitis in der unteren Bauchhälfte, wahrscheinlich verursacht durch die Perforation einer weit nach links liegenden Appendix oder der Flexur.

Patient wurde in das Städtische Krankenhaus gebracht und sofort operiert.

Laparotomie in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Bei der Eröffnung des Peritoneums strömte trübe, gelbe Flüssigkeit heraus, beim Zurückdrängen der geröteten Darmschlingen kam dünner Eiter aus dem kleinen Becken. Die Appendix war ganz normal, sie konnte gewiss die Ursache der

Eiterung nicht sein. An der Flexur befanden sich zahlreiche Appendices epiploicae. Viele waren mehr oder weniger gerötet, eine aber fiel durch ihre besondere Röte auf und fühlte sich auch etwas gespannt und geschwollen an. Eine Perforation war nicht sofort zu sehen, aber mit einer dünnen Sonde wurde nicht weit von der Spitze eine feine Oeffnung entdeckt. Die Sonde liess sich hier einführen und konnte bis in den Darm vorgeschoben werden. Damit war der Perforationskanal angezeigt.

Die Appendix epiploica wurde an der Basis umschnitten und reseziert, dabei kam die Darmschleimhaut zu Gesicht. Es war aber nur eine kleine Oeffnung. Zweireihige Naht. Das Cavum Douglasii wurde ausgetupft. Dicker Drain oberhalb der Symphyse. Bauchnaht in Etagen (Katgut).

Der Verlauf war durch drohende Lungenkomplikationen etwas erschwert, von Seiten der Bauchorgane sehr glatt.

Patient konnte 4 Wochen nach der Operation geheilt entlassen werden.

Wir hatten es also zu tun mit zwei Fällen von Divertikelperforation durch eine Appendix epiploica, die verhältnismässig selten ist, mit deren Auftreten man aber rechnen muss, will man von seiner Operation einen Erfolg erwarten.

Kurz gefasst verliefen beide Fälle so: Es entwickelte sich ziemlich rasch das Symptomenbild einer umschriebenen Peritonitis, die zweifelsohne als die Folge einer Appendicitis betrachtet worden wäre, wenn die Erscheinungen sich an der rechten Seite des Bauchs gezeigt hätten. Alles aber, was wir bei der Appendicitis in der Gegend des Mc Burney'schen Punktes antreffen, fanden wir hier am äusseren Rande des linken M. rectus abdominis.

Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt, aber die Indikation zur Operation war durch die Zeichen der Peritonitis gegeben.

Bei der ersten Operation kam der Gedanke an eine Divertikelperforation erst auf, als die zusammengelötete, ziemlich feste Masse von drei entzündeten Appendices epiploicae gefühlt wurde, bei der zweiten wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Divertikelperforation schon von Anfang an mit in den Gesichtskreis gezogen. Das hat die Operation sehr vereinfacht, denn nachdem festgestellt war, dass die Peritonitis nur die untere Hälfte des Bauches einnahm, die Appendix vermiformis gesund war und am Dickdarm sich keine Divertikel zeigten, wurden die Appendices epiploicae systematisch und dadurch rasch nachgesehen. Da nun an einer deutliche Zeichen von heftiger Entzündung bestanden, wurde als fest angenommen, dass diese einen Perforationskanal beherbergen musste, und dieser wurde dann auch mittels einer feinen Sonde gefunden.

Wäre ich durch die erste Operation nicht so gut belehrt gewesen, dann hätte ich bei diesem Eingriff die wahre Ursache der Peritonitis gewiss nicht so rasch, vielleicht gar nicht entdeckt.



Ich meine also, dass es Zweck hat auf diese Ursache der Perforationsperitonitis hinzuweisen.

Die Prognose der Divertikelperforation scheint eine sehr schlechte zu sein. Eisenberg (Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 83, H. 3) fand in der Literatur 17 Perforationen in die freie Bauchhöhle verzeichnet. „Die in solcher Weise entstandenen Peritonitiden sind sämtlich tödlich verlaufen.“

Ich fand noch drei weitere Fälle, von denen einer geheilt ist.

Taylor und Lakin (Perforative peritonitis originating in pouches of the large intestine. Lancet 1910. S. 495) beschreiben 2 Fälle:

1. 70jähr. Mann. Plötzliches Auftreten von Leibschmerzen, Stuhlverhaltung, Erbrechen. Spitalaufnahme erst 8 Tage nach Beginn der Erkrankung: hochgradige Peritonitis. Operationsbefund: Peritonitis, in der Umgebung des Colon ascendens und Cöcums dicker Eiter. S Romanum mit Divertikeln besetzt. Resektion des Proc. vermiformis. Drainage. Exitus. Autopsie ergab zahlreiche Divertikel in der ganzen Länge des Dickdarms. Speziell im Bereich der Flexur. Sie standen in Konnex mit den Appendices epiploicae. Ein Divertikel im Colon asc. $5^1/_2$ Zoll oberhalb des Cöcums war perforiert.

2. 57jähr. Mann. Plötzlicher Beginn, hochgradige Druckempfindlichkeit in der linken Seite. Leberdämpfung normal. Operation: Im Bereich des S Romanum ein perforiertes Divertikel in Verbindung mit einer Appendix epiploica. Entfernung des Divertikels. Weitere Divertikel, die entlang einer Tänie sassen, wurden im Colon descendens und eines im Colon ascendens gefunden; sie hatten Beziehungen zu den Appendices epiploicae. Drainage. Heilung.

Bauer und Spovale (Ein Fall von perforierter Diverticulitis der Flexura sigmoidea. Hygiea 1911. S. 1000) behandelten einen

Mann von 52 Jahren, der ohne vorhergehende Digestionsstörungen an akuten Bauchsymptomen erkrankte. Operation am folgenden Tag (mit Verdacht auf Blinddarmentzündung) ergab nur, dass es sich um eine wesentlich um die Flexura sigmoidea herum angesammelte Eitermenge handelte. Cöcostomie. Tod nach einem Tage. Bei der Sektion fand man ganze Reihen von falschen Divertikeln. Ein Divertikel enthielt kleine feste Fäkalmassen und zeigte deutliche entzündliche Erscheinungen; am meisten peripher fand sich eine kleine Perforation nach der Bauchhöhle. Keine andere Ursache für die Peritonitis war zu finden.

Wie meine Fälle und auch der Fall 2 von Taylor und Lakin zu beweisen scheinen, ist die Perforation durch eine Appendix epiploica weniger gefährlich. Wahrscheinlich ist dabei der Weg länger und schmäler und passiert dadurch der Dickdarminhalt viel schwieriger. Trotzdem ist ein Patient von Eisendraht (Journal of the American Med. Assoc. 1908, S. 545) aus der Statistik von Eisenberg an diffuser Peritonitis in Folge von Perforation eines Divertikels in eine Appendix epiploica zu Grunde gegangen.



Eine Gefahr liegt darin, dass gerade wegen der Feinheit des Kanals, dieses nicht gefunden und damit die Ursache der Peritonitis nicht entdeckt wird. Es ist dann von praktischer Bedeutung bei den Zeichen einer Perforationsperitonitis, die sich hauptsächlich in der linken Bauchhälfte manifestieren, auch an eine Divertikelperforation zu denken, und während der Laparotomie auch die Appendices epiploicae nachzusehen.

C. Zur Technik der Dickdarmresektion.

Die Operationen am Dickdarm stehen in einem schlechteren Ruf als die am Dünndarm oder am Magen. Und das mit Recht. Während der Dünndarm meistens von selbst schon leer ist, und wir den Magen leer machen können, ist das mit dem Dickdarm nicht der Fall. Wir können süplen und laxieren so viel wir wollen, wenn wir nachher den Darm aufmachen, finden wir in den Falten immer noch Kotreste. Bei einer Resektion hat es seine Schwierigkeiten die Umgebung oder unsere Hände und Instrumente vor Beschmutzung damit zu schützen, und eine ungeschickte Bewegung mit einem Tupfer kann die Gefahr einer Peritonitis mit sich bringen. Auch wenn wir mehrzeitig operieren, was in Fällen von akutem Ileus wohl ein Jeder tut, bleibt die Gefahr bestehen.

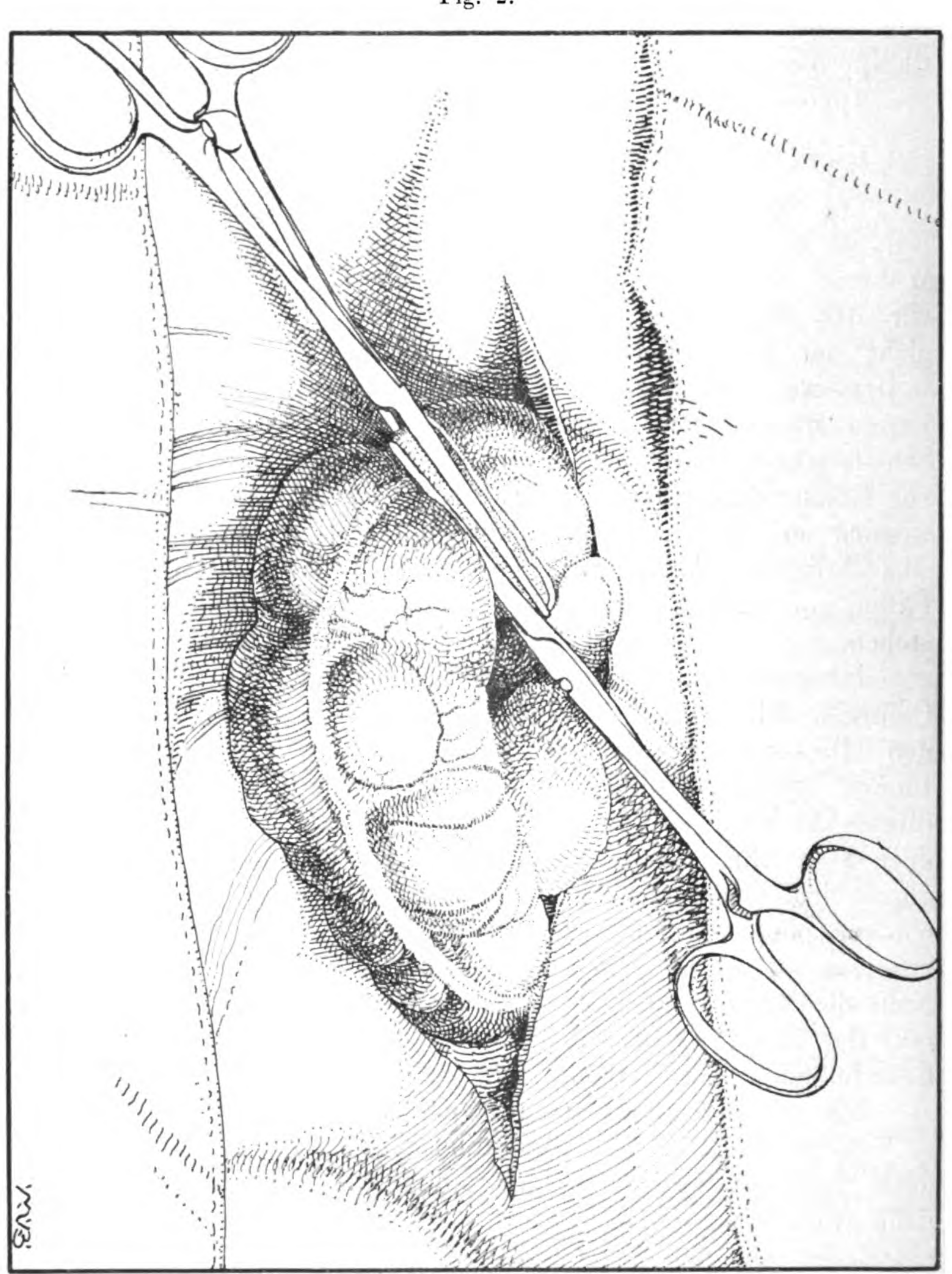
Ich glaube darum, dass man der Idee von Lanz (Beitr. z. klin. Chiurgie, Bd. 30, H. 3) und Rostowzew (dieses Archiv Bd. 82), den Dickdarm zu resezieren ohne dass man bei offenem Lumen arbeitet, beipflichten muss. Trotzdem nun Moszkowicz (dieses Archiv Bd. 91) die Technik entwickelt hat, scheint sie mir doch kein Allgemeingut der Chirurgen geworden zu sein. Das hat, glaube ich, zwei Ursachen. Erstens gebraucht Moszkowicz noch ein spezielles, wenn auch sehr vereinfachtes Instrumentarium, und zweitens ist es bei seiner Methode nicht möglich bei der inneren Naht die Mucosa, die Muscularis und die Serosa alle drei sichtbar mit der Nadel zu fassen. Wenigstens das waren für mich die Gründe, um seiner Methode nicht zu folgen.

Ich gehe auf etwas andere Weise vor.

Wenn ich mit einem Obturationsileus zu tun habe, mache ich unter Lokalanästhesie eine Laparotomie. Ist der Bauch geöffnet, dann wird ein Chloraethylrausch, wenn nötig Chloraethylnarkose eingeleitet und ich untersuche mit der eingeführten Hand (wenn der Gummihandschuh mit etwas Seifenspiritus befeuchtet wird, dann gleitet man durch eine verhältnismässig kleine Oeffnung hinein) den Bauchinhalt, um den Sitz des Tumors festzustellen. Ist das geschehen, dann wird eine Fistula stercoralis angelegt

meistens am Colon ascendens. Dann folgt in einer zweiten Sitzung die eigentliche Resektion.

Fig. 2.



Habe ich dazu den Tumor genügend frei gemacht, so dass er vor die Wunde gebracht werden kann, dann wird an der Stelle, wo der Darm oberhalb des Tumors durchschnitten werden soll,

das Mesocolon unterbunden und perforiert. Nun wird hier der Darm eingeschnitten bis auf die Submucosa, und die Muscularis-Serosa mit dem Messer zurückgeschoben, bis wir einen Mucosaschlauch von ungefähr 1 cm haben.

Hierauf werden nun zwei schlanke Klemmen gesetzt (siehe Fig. 2) und zwischen beide der Darm durchtrennt. Das Durch-

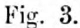
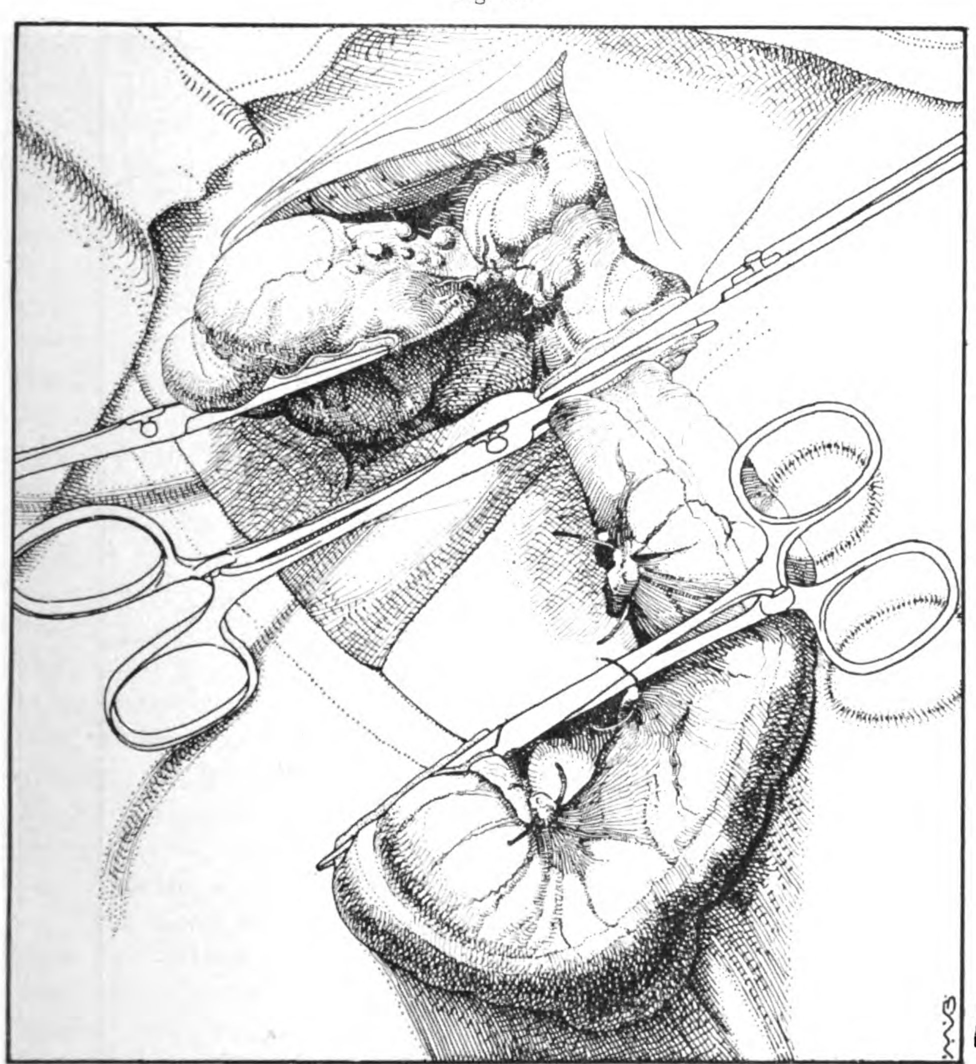


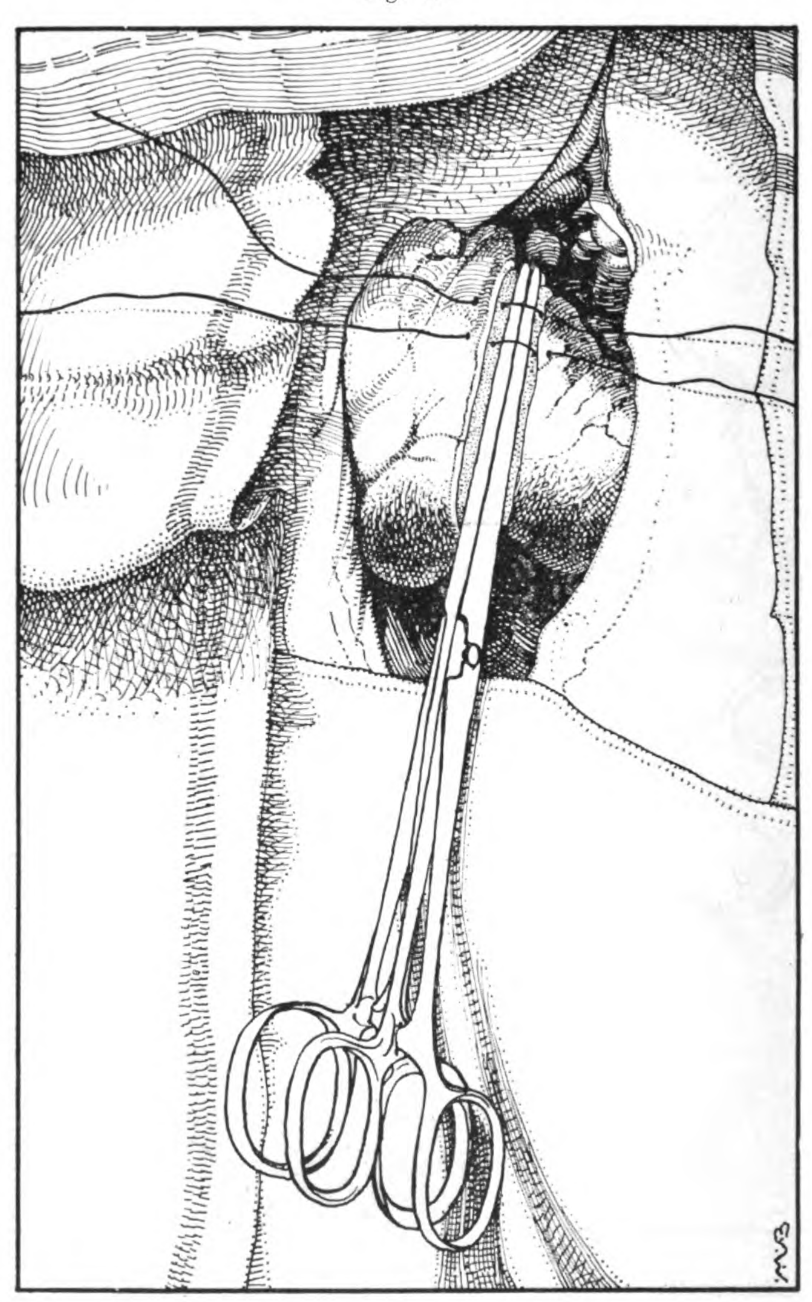
Fig. 3.



schneiden wird aber so gemacht, dass das Messer mit seiner Schneide fest gegen die proximale Klemme gedrückt wird, und dadurch die Mucose so hart an der Klemme durchschnitten wird, dass an der Klemme keine Spur von Mucosa hängen bleibt. Man kann diesen Akt auch mit dem Thermokauter machen.

Nun wird das Mesocolon unterbunden bis man an die Stelle gelangt ist, wo der Darm zum zweiten Male durchschnitten werden

Fig. 4.



muss. Auch hier wird der Darm wieder eingeschnitten bis auf die Submucosa und die Muscularis-Serosa zurückgeschoben. Zwei Klemmen werden wieder auf den Mucosaschlauch gesetzt (siehe

Fig. 3) und die Mucosa wird hart an der einen durchschnitten, aber jetzt natürlich an der distalen, so dass auch hier wieder keine Mucosafetzen an der Klemme hängen bleiben.

Der Darm ist nun reseziert, es folgt die Naht. Dazu werden die beiden Klemmen, welche die Darmenden verschliessen, an einander gelegt, wie das auf Fig. 4 zu sehen ist.

Auf diesem Bilde liegen schon zwei Fäden der vorderen Naht, dabei muss man sich vorstellen, dass die hintere Naht schon fertig war. Es war aber sehr schwierig sie zu zeichnen, sie anzulegen ist viel einfacher. Man dreht dazu die Klemmen, welche nebeneinander liegen, um ihre eigene Achse, diejenige, welche man in die rechte Hand nimmt, nach rechts (in der Richtung des Uhrzeigers), die andere in der umgekehrten Richtung. Dadurch präsentiert sich die hintere Fläche des Darmes. Man kann nun hier eine doppelreihige Kopfnaht anlegen: erst Serosa-Serosanaht und dann Mucosa-Muscularis-Serosanaht oder nur die letztere, die innere Naht legen um die Serosanaht für den allerletzten Akt zu bewahren. Es wird dann in die Submucosa, die man neben der Klemme sehen kann, eingestochen und die Nadel durch Mucosa Muscularis und Serosa geführt; an der anderen Seite auch durch die drei Schichten, aber natürlich in umgekehrter Reihenfolge. Der Faden wird geknotet und ganz kurz abgeschnitten.

Hat man so viele Fäden gelegt, dass die hintere Naht fertig gestellt ist, dann dreht man die beiden Klemmen zurück, so dass sie zu liegen kommen wie das auf Fig. 4 zu sehen ist. Nun wird die vordere Naht angelegt, bei den Spitzen der Klemmen anfangend, und in der Richtung der Schlösser weitergehend, bis die Klemmen ganz eingeschlossen sind. Der letzte Faden wird über den Klemmen lose geknotet und während nun der Assistent die Klemmen löst und abnimmt, schnürt der Operateur den Knoten zu und die innere Naht ist ringsum fertig, ohne dass man die Muscosa zu Gesicht bekommen hat. Es folgt natürlich dann noch die Serosanaht, welche man ringsum als fortlaufende Naht anlegen kann.

Auf diese Art und Weise ist die Darmnaht angelegt worden, ohne dass während des Anlegens dieser Naht das Lumen geöffnet war, und die drei Schichten des Darmes konnten vor dem Auge sichtbar mit der Nadel durchstochen werden.

Die Technik ist leicht. Das Einschneiden bis auf die Submucosa ist viel leichter als man sich das vielleicht vorstellt und das Instrumentarium ist das denkbar einfachste.

Meine ersten Versuche habe ich mit schlanken Kocher'schen Arterienpincetten gemacht, aber leider ging das nicht. Die Pincetten hielten nicht auf dem Mucosaschlauch, als ich die Mucosa



hart an der Pincette abrasierte. Sie glitten dann regelmässig ab. Anfangs dachte ich, dass ich die Mucosa durchquetschte. Ich liess dann einen kleinen Halt machen, so dass beim Verschliessen der Klemme zwischen den Branchen immer noch Raum für ein Papierblatt übrig blieb. Das half aber nicht. Andere Formen gaben auch kein Erfolg. Die Pincette glitt ab, wenn ich die Mucosa ganz wegschnitt. Sie wollte nun hängen bleiben, und dann sogar ziemlich fest, wenn ich einen Streifen Mucosa vor der Klemme sitzen liess. Damit war aber das Prinzip der Asepsis verloren gegangen und ich war deshalb wohl genötigt doch eine spezielle Klemme bauen zu lassen, wenn ich es auch lieber mit einem bei jeder Operation vorhandenen Instrumente gemacht hätte. Viel Besonderes hat aber meine Darmklemme nicht. Sie ist etwas länger und schwerer wie eine Kocher'sche Arterienpincette und hat in seiner Branche eine ziemlich tiefe Rinne, die den Mucosastreifen aufnehmen kann, an welcher das Instrument hängen bleibt.

Einen Nachteil hat der Gebrauch meiner Klemmen, auf den ich hinweisen muss: Wenn man sie mit roher Hand anfasst und daran ruckweise zieht, dann läuft man Gefahr, dass man die Mucosa durchreisst und dadurch die ganze Methode zu nichte macht. Und nicht nur der Chirurg selber, auch sein Assistent muss zarthändig sein.

Auch sorge man dafür, dass man den Mucosaschlauch nicht zu dünn macht, und lasse lieber etwas von der Muscularis stehen, als dass man die Submucosa einschneidet.

Das Instrument ist zu haben bei der Firma M. Schaerer in Bern.



VII.

Das Schicksal der wegen Grawitz-Tumor Operierten, nebst kasuistischen Beiträgen aus den Hamburger Krankenhäusern.

Von

Richard Paschen (Hamburg).

Die Bezeichnung dieser, von Grawitz zuerst beschriebenen, Geschwülste hat sich im Laufe der Jahre verschiedentlich geändert. Grawitz selbst nannte sie „Strumae suprarenales aberratae renis“ infolge seiner Anschauung, dass sie den von Virchow so genannten Strumen der Nebenniere entsprächen. Einige Zeit später wurde von Birch-Hirschfeld der Name Hypernephrom geprägt, in dem sich auch deutlich die Anschauung offenbart, dass diese Geschwülste aus Nebennierengewebe bestehen oder entstanden sind. Ueberhaupt seitdem Grawitz im Jahre 1883 auf diese Geschwülste aufmerksam machte und ihre Entstehung aus abgesprengten Nebennierenkeimen erklärte, ist seine Ansicht von der Entstehung dieser Tumoren von der grossen Mehrheit der Pathologen geteilt worden. 10 Jahre später griff Sudeck in seiner Arbeit „Ueber die Struktur der Nierenadenome. Ihre Stellung zu den Strumae suprarenales aberratae (Grawitz)“ diese Anschauung an und vertrat die ältere Meinung, nämlich dass den betr. Geschwülsten die Niere als Matrix diene. Von Lubarsch heftig bekämpft, blieb er mit seiner Ansicht vorläufig allein. Lange Zeit blieb die Grawitz'sche Theorie nun unangefochten. Erst im Jahre 1908 unternahm Stoerk und 1910 Zehbe einen Angriff, der, wie Stoerk sich ausdrückt, nunmehr fast ketzerisch erscheint. Stoerk wendet sich in seiner Arbeit nacheinander gegen die einzelnen Punkte der Grawitz'schen Beweisführung. Er bestreitet eine topische Uebereinstimmung zwischen den Fundstellen der versprengten Nebennierenkeime und der Grawitz'schen Tumoren.

Die grossen hellen Zellen der Grawitz'schen Tumoren erklärt er durch eine hydropische Protoplasmaquellung im Gegensatz zu Grawitz, der sie durch den Fettgehalt dieser Zellen erklärt. Die doppeltbrechende Substanz, die sowohl in Neben-



nierenrindenzellen als auch in den Zellen der Grawitz'schen Tumoren vorkommt, hält Stoerk für verschiedenartig. Sein Hauptargument gegen die Grawitz'sche Theorie ist aber das unleugbare Vorkommen von Lumenbildung in diesen Geschwülsten, während sich weder bei der gesunden Nebenniere noch bei Tumoren derselben jemals einwandfrei festgestellte Lumina ergeben haben.

Ebenso kommt Zehbe auf Grund eines grossen Untersuchungsmaterials zu dem Schlusse, dass die Grawitz'schen Geschwülste nephrogenen Ursprungs sind. Er hebt dabei hervor, dass eine Aehnlichkeit mit Nebennierengewebe eigentlich nur hinsichtlich der Stützsubstanz bestehe, die aus sehr feinen Kapillaren gebildet wird. Die „Hypernephromzellen" hätten gar keine Aehnlichkeit mit Nebennierenzellen.

Wenn die Anschauung dieser beiden Autoren allgemein geworden wäre, bestände der Ausdruck „Hypernephrom" heute nicht mehr zu Recht. Da ich selbst zu wenig pathologisch-anatomische Erfahrung besitze, um mich für eine der beiden Theorien entscheiden zu können, soll im folgenden die Bezeichnung „Grawitz-Tumor" angewandt werden, die sicher immer zu Recht bestehen bleiben wird, da Grawitz immer das Verdienst behalten wird, der erste gewesen zu sein, der auf diese eigenartigen Geschwülste aufmerksam gemacht hat.

Es ist verschiedentlich versucht worden, aus pathologisch-anatomischen Besonderheiten, die man während der Operation oder nachher am Präparat feststellte, Schlüsse zu ziehen in Bezug auf die Heilungsaussichten des betr. Patienten.

Stoerk kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Jene Tumoren, welche klinische Symptome machen, sind fast immer schon maligne Geschwülste. Andrerseits findet man häufig auch bei sehr alten Leuten bei der Obduktion als accidentellen Befund kleine und auch grössere, abgekapselte Geschwülste, welche durchaus als gutartige aufzufassen sind. Die Grösse des Tumors spielt hinsichtlich der Benignität oder Malignität keine Rolle. Es kommt lediglich darauf an, ob der Tumor allseitig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben ist; in solchen Fällen ist der Tumor noch gutartig. Sind irgendwo, auch nur mikroskopisch erkennbare Geschwulstpartikel in oder durch die Kapsel eingebrochen, so ist der Tumor fast immer, jedenfalls im pathologischen Sinne, als malign anzusehen. Es sind Fälle berichtet, bei denen kindskopf- und noch grössere Tumoren exstirpiert wurden und später niemals Metastasen im Gefolge hatten; auf der anderen Seite machten Tumoren, die vor der Operation weder durch Palpation noch durch

das Röntgenbild festzustellen waren, und die erst während der Operation gefunden wurden, sehr bald nachher Metastasen. Die Propagationsmöglichkeit besteht nach zwei Seiten, nach dem Nierenbecken zu und nach der Nierenoberfläche, resp. ihrer Umgebung. Erreicht der Tumor das Nierenbecken, so tritt klinisch fast ausnahmslos eine Hämaturie in Erscheinung. Letztere kommt, allerdings sehr selten, auch bei völligem Intaktsein des Pelvisepithels vor.

Gelangt der Tumor an die Nierenoberfläche, so werden sehr häufig die Lymphgefässe ergriffen, von denen aus eine Metastasierung nicht nur möglich, sondern sehr häufig ist. Eine dritte Möglichkeit der Propagation besteht bei einem Einbruch in eine Vene. Es bilden sich zartere oder gröbere Geschwulstthromben, die man bei der Unterbindung des Nierenhilus in die Vena renalis und auch in die Vena cava hineinragen sieht. Auf diesem Wege ist natürlich auch eine Metastasierung möglich.

Hinsichtlich der Metastasen bei Grawitz-Tumoren zeigt es sich, dass bei ihnen in mancher Richtung ein Unterschied gegenüber den Metastasen der Carcinome und Sarkome etc. besteht; und zwar sind diese Unterschiede für die Prognose teils als gute, teils als schlechte anzusehen. Man findet nämlich sehr häufig, dass Metastasen eines Grawitz-Tumors sich nur an einer Stelle lokalisieren, resp. ein örtliches Recidiv darstellen, wodurch ihre Entfernung und die Aussicht auf dauernden Erfolg sehr erhöht wird. Albrecht (Wien) teilt einen Fall mit, wo 4 Jahre p. nephrect. eine Metastase in der linken Scapula auftritt. Die Scapula wird exstirpiert und die Pat. ist 9 Jahre p. exstirp. scapulae noch völlig gesund. Aehnliche Fälle sind häufig beschrieben worden. Während so trotz Metastasen die Prognose noch relativ günstig sein kann, ist auf der anderen Seite auch nach jahrelanger Abwesenheit von Metastasen die Prognose nicht absolut günstig. Das machen die Fälle von sogenannten Spätmetastasen. So berichtet wieder Albrecht (Wien) über einen Patienten, der 7 Jahre p. op. gesund war, dann Metastasen im dritten Brustwirbel bekam und daran zugrunde ging.

B. Fischer referiert in der Münchener med. Wochenschrift über einen Patienten, der nach der Nephrektomie $6^1/_2$ Jahre gesund war und dann an Metastasen starb.

Eine schlechte Prognose ist sehr häufig mit Recht dann gestellt worden, wenn sich bereits Tumormassen in der Vena renalis oder gar schon in der Vena cava befanden; ferner in den Fällen, wo die regionären Lymphdrüsen verdickt waren oder eine Varico-



cele bestand. Es sind jedoch einzelne Fälle bekannt, wo bereits ein Tumorstück in die Nierenvene hineinragte, die trotzdem gerettet wurden. So berichtet derselbe Albrecht über einen Fall, bei dem sich während der Operation ein 2 cm langer Geschwulstthrombus in der Vena renalis fand. Die Patientin war 1913, 11 Jahre p. operat., noch gesund. Man muss allerdings sagen, dass ein solcher Erfolg zu den Ausnahmen gehört; die meisten derartigen Fälle führen früher oder später zu Metastasen und zum Exitus letalis. Am häufigsten sind die Metastasen kurz nach der Operation noch während der Behandlung bis zum Zeitraum von 2—3 Jahren p. op. Ganz besonders schlechte Resultate in dieser Hinsicht verzeichnet Berg in den Mount Sinaihospital reports. Von 1898 bis Jauuar 1907 wurden im Hospital 21 Fälle von Hypernephroma renis behandelt. Die Resultate sind: 2 Jahre p. op. frei von Recidiv oder Metastasen lebte noch ein Patient, vier starben unmittelbar p. op., die anderen sehr bald oder doch relativ kurze Zeit nachher an Recidiven oder Metastasen.

Diejenigen, bei denen 3 Jahre p. op. keinerlei Symptome irgendwelcher Metastasen aufgetreten sind, bei denen ferner während der Operation weder Lymphdrüsenmetastasen noch Einbruch in die Blutbahn beobachtet wurde, können mit grosser Wahrscheinlichkeit für geheilt angesehen werden. Vor diesem Zeitpunkt ist man sicher nicht berechtigt, von einer dauernden Heilung zu sprechen.

Eine andere Gefahr, die nicht speziell bei Grawitz-Tumoren, sondern überhaupt bei jeder Nierenexstirpation einerlei aus welcher Ursache besteht, nämlich die Gefahr eines unmittelbaren Versagens der anderen Niere und ihre Folgezustände, wie Urämie, sind seit der Einführung der Cystoskopie und besonders der Ureterensondierung, Bestimmung des Blutgefrierpunktes usw. fast gänzlich geschwunden.

Ueber das quantitative Verhältnis der Grawitz-Tumoren zu den anderen Nierentumoren schwanken die Angaben ganz erheblich. So erhält Israel bei seinen Operationen bis zum Jahre 1901 für Grawitz-Tumoren einen Wert von 39,53 pCt. aller Nierengeschwülste; Schmieden in seiner Statistik (1902) von 329 bis zu diesem Jahre wegen Nierengeschwülsten Operierten nur 8,51 pCt.

Nach den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten des Eppendorfer Krankenhauses betrug der Prozentsatz 57,35.

Bei den mir in der Literatur zugänglichen Fällen von operierten Grawitz-Tumoren mit Hinzurechnung der mir von Herrn

Geheimrat Kümmell und Prof. Sick vom Eppendorfer Krankenhaus sowie von Herrn Prof. Wiesinger und Sudeck vom St. Georger Krankenhaus gütigst zur Verfügung gestellten Fällen war das Endergebnis folgendes.

Von 268 an Grawitz-Tumor Operierten starben im Anschluss an die Operation: 51 = 19,03 pCt.; an Recidiven und Metastasen starben: 77 = 28,73 pCt.; an anderen Krankheiten innerhalb 3 Jahren p. op. starben: 23 = 8,58 pCt.; Geheilt ohne Recidiv oder Metastasen bis 1 Jahr p. op. waren: 15 = 5,60 pCt.; 1 bis 2 Jahre geheilt waren: 13 = 4,85 pCt.; 2—3 Jahre geheilt: 16 = 5,97 pCt.; über 3 Jahre geheilt waren **46 = 17,17 pCt.** Fernresultate waren nicht zu erlangen bei: 22 = 8,21 pCt.; noch am Leben mit manifesten Metastasen: 5 = 1,86 pCt.

Aus den von mir im folgenden mitgeteilten Fällen ergibt sich folgendes Resultat: Von 54 an Grawitz-Tumor Operierten starben im Anschluss an die Operation: 6 = 11,11 pCt., an Recidiven und Metastasen starben: 17 = 31,48 pCt.; an anderen Todesursachen: 6 = 11,11 pCt.; nach der Operation waren am Leben ohne Recidiv oder Metastasen bis zu 1 Jahr: 2 = 3,70 pCt.; 1—2 Jahre: 1 = 1,85 pCt.; 2—3 Jahre: 2 = 3,70 pCt.; über 3 Jahre: **19 = 35,19 pCt.** Bei einem war kein Fernresultat zu erhalten. Demnach ergibt sich, dass unsere Fernresultate recht günstig zu nennen sind; denn mehr als ein Drittel sämtlicher operierter Fälle war über 3 Jahre gesund. Es hat sich dabei herausgestellt, dass diejenigen, die möglichst frühzeitig operiert wurden, das beste Resultat abgaben. Es ist daher zu empfehlen, schon nach einmaliger Hämaturie, wenn auch weder durch Palpation noch durch Röntgenstrahlen ein Tumor mit Sicherheit festzustellen ist, andererseits eine andere Ursache, wie Stein, hämorrhagische Nephritis usw. ausgeschlossen werden kann, eine Probeincision zu machen, der gegebenenfalls die Radikaloperation angeschlossen werden kann.

Das Verhältnis zwischen den Geschlechtern, den Altersklassen, bei meinem sowie bei sämtlichen Fällen war folgendes:

Es wurden hier 40 Männer und 14 Frauen operiert; im ganzen 146 Männer und 69 Frauen (bei den übrigen Fällen war keine genaue Angabe über das Geschlecht vorhanden).

Hier wurden operiert:

im	Alter	von	15—30	Jahren	2,	davon	1	gesund,	1	gestorben
„	„	„	30—40	„	2,	„	1	„	1	„
„	„	„	40—50	„	16,	„	8	„	8	„
„	„	„	50—60	„	21,	„	9	„	12	„
„	„	„	60—70	„	11,	„	2	„	9	„
„	„	„	über 70	„	2,	„	2	„	0	„



Im ganzen wurden operiert:

im	Alter	von	1—15	Jahren	1
"	"	"	15—30	"	11
"	"	"	30—40	"	13
"	"	"	40—50	"	74
"	"	"	50—60	"	81
"	"	"	60—70	"	30
"	"	"	70—80	"	3

Krankengeschichten.

1. G., Mann, 48 Jahre alt. Aufg. 3. 11. 1898.

Im wesentlichen früher gesund. Vor Jahren Gonorrhoe. Seit ½ Jahr in periodischen Zwischenräumen dunkler, blutiger Urin. Keine Schmerzen.

Status praesens: Kräftiger Mann. Rechte Nierengegend druckempfindlich. Urin fast klar, enthält kein Blut, etwas Eiter.

Cystoskopie: Rechte Uretermündung durch Blutgerinnsel verstopft; links klarer, gut konzentrierter Urin.

Operation (Kümmell): Freilegung der rechten Niere, die cystisch sehr entartet ist und nach Incision einen eitrig-schmutzigen Inhalt entleert. Exstirpation. Heilung.

Die exstirpierte Niere lässt auf dem Schnitt makroskopisch kein Nierengewebe mehr erkennen und zeigt ein grosses Kavernensystem, deren einzelne Hohlräume in das Nierenbecken münden. Am oberen Pol findet sich ein Tumor von Pflaumengrösse, der als Grawitz-Tumor gedeutet wird.

1912, 14 Jahre p. op. gesund.

2. A., Mann, 60 Jahre alt. Aufg. 11. 4. 1899.

Früher stets gesund. Seit 4 Jahren vorübergehend blutiger Urin, seit 1 Jahr trüber Urin, andauernde Stuhlverstopfung, starke Abmagerung.

Status praesens: Kachektisch aussehender, abgemagerter Mann. Unterhalb des rechten Rippenbogens ein von der Leber und dem Colon abgrenzbarer, derber Tumor, der bis zur Beckenschaufel reicht. Nach oben ist das Zwerchfell hochgedrängt. Urin stark bluthaltig.

Exstirpation des 6 Pfund schweren Nierentumors (Kümmell).

Unter zunehmender Kachexie 13 Tage p. op. Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll: Zahlreiche Metastasen in Pleura, Peritoneum, Lymphdrüsen usw.

3. Joh. E., Mann, 54 Jahre alt. Aufg. 24. 8. 1899.

Früher angeblich gesund. Vor 3 Jahren vorübergehende Schmerzanfälle in der linken Nierengegend mit Blutharnen. In letzter Zeit wieder dumpfe Schmerzen in der linken Seite, hartnäckige Stuhlverstopfung. Abmagerung.

Status praesens: Seniler, aber noch rüstiger Mann. Unter dem linken Rippenbogen ist ein faustgrosser, höckriger, etwas verschieblicher Tumor zu fühlen.

Exstirpation des Nierentumors (Kümmell).

Zunehmende Kachexie. 3 Tage p. op. Exitus letalis.

4. Frau H., 50 Jahre alt. Aufg. 15. 1. 1901.

Früher gesund. Seit einiger Zeit leichte Hämaturie mit linksseitigen Schmerzen. Bei der korpulenten Dame ist kein palpabler Befund zu erheben. Urin klar, Spuren von Albumen, vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen.



Operation (Kümmell): Freilegung der linken Niere. Dieselbe ist in einen über faustgrossen, höckrigen Tumor verwandelt.

Exstirpation. Glatte Heilung.

Pat. ist nach 2 Jahren gesund und beschwerdefrei.

5. Frau H., 53 Jahre alt. Aufg. 18. 1. 1902,

Hat Blutungen im Urin gehabt mit langen Zwischenpausen, keine Schmerzen.

Status praesens: Innere Organe o. B. Links spärliche Leukocyten und Blutschatten.

Operation (Kümmell): Exstirpation des apfelgrossen Tumors und der linken Niere. Geheilt entlassen.

Ende November 1909, $7^3/_4$ Jahre p. op. gesund.

6. Frau K., 49 Jahre alt. Aufg. 21. 11. 1902, entl. 25. 12. 1902.

Pat. leidet seit $1^1/_2$ Jahren an einem Prolapsus uteri et recti. Vor 4 Tagen nachts plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen in der rechten Seite, kein Erbrechen. Stuhlgang nicht gestört. In letzter Zeit Gewichtsabnahme.

Status praesens: In der rechten Abdominalgegend findet sich ein kindskopfgrosser Tumor, der verschieblich und wenig druckempfindlich ist. Uterus retrovertiert und fixiert. Sonst an den Adnexen keine Veränderungen. Auf dem Röntgenbild kein Schatten. Urin sauer, enthält wenig Blut und Spuren von Eiweiss, keine Cylinder, vereinzelte grössere fettkörnchenhaltige Zellen.

Cystoskopie: Blase o. B. Der linke Ureter entleert durch die Sonde einen klaren Urin, der keinerlei krankhafte Bestandteile enthält. Blutgefrierpunkt: 0,57.

Operation (Kümmell): Freilegung der rechten Niere, die vergrössert ist und deren einer Pol in einen Tumor verwandelt ist. Die Niere wird exstirpiert. Normaler Wundverlauf. Geheilt entlassen.

1911, 9 Jahre p. op., noch gesund.

7. K., Mann, 45 Jahre alt. Aufg. 25. 2. 1903. Entl. 25. 3. 1903.

Seit 2 Jahren öfters Kolikanfälle; Blut im Urin, das sich teilweise in Klumpen entleert. Vor 3 Monaten plötzliche Urinverhaltung, die 3 Tage anhielt. Seit der Zeit etwa 2 mal wöchentlich Blut im Urin bemerkt.

Status praesens: Sonst gesunder, kräftiger Mann. Im linken Hypochondrium fühlt man einen doppelfaustgrossen Tumor, der anscheinend der Niere angehört. Im Urin zahlreiche rote Blutkörperchen. Blutgefrierpunkt: 0,56.

Operation (Kümmell): Flankenschnitt links. Die Niere ist an ihrem oberen Pol von einem grossen Tumor eingenommen, der mit dem Zwerchfell fest verwachsen ist. Exstirpation der Niere. Ziemlich glatter Wundverlauf. Gute Urinsekretion. Geheilt entlassen. 1 Jahr p. op. Metastasen und Recidiv. Exkochleation des Recidivs.

Tod 1 Jahr 1 Monat p. op. an Metastasen.

8. K., Mann, 60 Jahre alt. Aufg. 13. 9. 1903.

Kommt wegen starker Blutungen.

Status praesens: Kräftiger Mann. In der rechten Nierengegend ist ein Tumor zu palpieren. Bei Sondierung der linken Niere entleert sich kein Urin, nur Spuren eitrigen Sekrets; rechts blutiger Urin. Der negative Ureterenkatheterismus blieb unbeachtet, da öfters klarer Urin entleert wurde, dieser als linksseitiger gedeutet wurde. Blutgefrierpunkt: 0,57.

Operation (Kümmell): Exstirpation der vergrösserten rechten Niere. Tod an Anurie.



Bei der Sektion zeigt sich, dass die linke Niere vollständig atrophisch ist, etwa die Grösse eines Fünfmarkstücks hat und Spuren von Eiter im Nierenbecken enthält.

9. S., Mann, 45 Jahre alt. Aufg. 25. 11. 1903. Entl. 5. 12. 1903.

Vor 6 Monaten ohne erkennbare Ursachen plötzlich heftige Blutungen beim Wasserlassen, dabei Druckgefühl in der linken Nierengegend. Die Blutungen haben sich seitdem alle 3—4 Wochen wiederholt. Letzte Blutung vor 1 Woche. Starke Gewichtsabnahme.

Status praesens: Sonst gesunder Mann. In der linken Nierengegend undeutlich palpabler Tumor, der nicht druckempfindlich ist. Der Urin ist leicht trübe und enthält weisse und wenig rote Blutkörperchen. Der rechte Ureter wird sondiert, der Urin der linken Niere indirekt aufgefangen. Blutgefrierpunkt: 0,57.

Das Röntgenbild zeigt einen knolligen Schatten der linken Niere.

Operation (Kümmell): Freilegung der linken Niere durch Lumbalschnitt. Auf der Rückseite findet sich eine wallnussgrosse Geschwulst von gelber Farbe. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass der Tumor in das Becken durchgebrochen ist und zum Teil in dieses hineinhängt. In den nächsten Tagen sinkt der Blutgefrierpunkt auf 0,635.

Exitus letalis an Urämie.

10. M., Mann, 47 Jahre alt. Aufg. 10. 2. 1904, entl. 24. 3. 1904.

Früher angeblich gesund. Seit 1/2 Jahr Kräfteverfall. Zu gleicher Zeit Blutung im Urin ohne Schmerzen. Seitdem häufiger Blutverlust. Es sollen Ureterausgüsse im Urin gewesen sein.

Status praesens: Reduzierter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Rechte Nierengegend druckempfindlich. Im Urin viel Blut.

Cystoskopie: Normale Blasenverhältnisse. Aus dem rechten Ureter hängt ein wurstförmiges Coagulum heraus. Der linke Sondenurin enthält keine Formbestandteile. Blutgefrierpunkt: 0,55.

Operation (Kümmell): Freilegung der rechten Niere durch Flankenschnitt. Die Niere ist sehr fest verwachsen und zeigt an ihrem oberen Pol einen faustgrossen, sehr blutreichen Tumor. Die Niere wird exstirpiert. Glatter Wundverlauf. Die Wunde ist ziemlich verheilt. Pat. hat 6 Pfund zugenommen. Die Nierenfunktion ist ausreichend.

23. 12. 1904 Tod an Metastasen.

11. J., Mann, 59 Jahre alt. Aufg. 18. 8. 1904. Entl. 28. 10. 1904.

Pat. bemerkte seit 3 Jahren das Auftreten von Blut im Urin. Gleichzeitig hatte er immer kolikartige Schmerzen in der linken Nierengegend.

Status praesens: Mässiger Ernährungszustand. Abdomen weich, keine abnorme Druckempfindlichkeit. Urin sauer, enthält Spuren von Albumen und mikroskopisch rote Blutkörperchen.

Die Röntgenaufnahme gibt keinen Anhaltspunkt für Stein.

Cystoskopie: Normale Blasenverhältnisse. Blutgefrierpunkt: 0,56.

Erneute Cystoskopie: Aus der linken Uretermündung kommt deutlich blutiger Urin.

Operation (Kümmell): Die linke Niere wird von einem Flankenschnitt aus freigelegt, ist sehr klein. Am oberen Pol findet sich ein wallnussgrosser, blutreicher Tumor. Die Niere wird exstirpiert. Unkomplizierter Wundverlauf. Geheilt entlassen.

Die exstirpierte Niere ist hydronephrotisch geschrumpft.

Nachricht vom 20. 7. 1915, 11 Jahre p. op.: Völliges Wohlbefinden.



12. S., Mann, 54 Jahre alt. Aufg. 30. 8. 1904, entl. 10. 9. 1904.

Früher gesund. Vor 4 Wochen starker Blutverlust im Urin, der etwa 4 Tage anhielt. Der Urin war wechselnd bald trübe, bald klar. In letzter Zeit oft Atemnot und Schwäche.

Status praesens: Reduzierter Ernährungszustand, keine Drüsenschwellungen. Innere Organe o. B. Rechte Nierengegend ausserordentlich druckempfindlich, wegen starker Schmerzen nicht palpabel. Urin leicht trübe, sauer, enthält Albumen, wenig weisse und rote Blutkörperchen, keine Cylinder. Blutgefrierpunkt: 0,57.

Cystoskopie wegen hochgradiger Striktur nicht möglich.

Röntgenaufnahme zeigt in der rechten Nierengegend nur einen diffusen Schatten, keinen Stein.

Operation (Kümmell): Freilegung der rechten Nierengegend. Die Niere ist sehr stark verwachsen und zeigt an ihrem Pol einen knolligen Tumor. Exstirpation der Niere.

Abends tritt, nachdem der bisherige Verlauf unkompliziert war, plötzlicher Exitus ein. Die Sektion ergibt: Schwere Veränderungen des Herzens, parenchymatöse Entzündung der rechten Niere.

13. M., Mann, 68 Jahre alt. Aufg. 22. 2. 1905, entl. 3. 9. 1905.

Pat. kommt wegen Blutungen im Urin.

Status praesens: Leichte Abmagerung. Die linke Niere ist palpabel. Rechte Niere ist gesund, im Urin der linken Niere finden sich Blutschatten; der Harnstoffgehalt ist gegen rechts herabgesetzt.

Operation (Kümmell): Exstirpation der linken Niere. Glatter Wundverlauf. Normale Urinentleerung. Nach $1/2$ Jahr Darmcarcinom. Resektion des Darmes. Tod.

14. Frau H., 53 Jahre alt. Aufg. 6. 3. 1905.

Kommt wegen Blutungen im Urin, hat keine Schmerzen.

Status praesens: Gut genährte Frau. Die rechte Niere ist eben zu palpieren.

Cystoskopie ergibt links normalen Befund; rechts finden sich Blutschatten und Zellen. Der Harnstoff ist gegen rechts herabgesetzt. Blutgefrierpunkt: 0,57.

Operation (Kümmell:) Exstirpation der rechten Niere. Glatte Heilung.

1908, 3 Jahre p. op. noch gesund.

15. M., Mann, 62 Jahre alt. Aufg. 29. 8. 1906, entl. 14. 10. 1906.

Früher gesund. In den 20er Jahren Gonorrhoe. Seit 7 Monaten Mattigkeit, Appetitlosigkeit und gelbe Gesichtsfarbe. Dann plötzlich Blutung aus der Harnröhre. Urin blutig, mit Fetzen vermischt. Keine Beschwerden. Medikamentöse Behandlung. Später wiederholt Blutungen, die immer stärker werden. Geringe Schmerzen, dagegen im letzten halben Jahr Gewichtsabnahme von 30 Pfund.

Operation (Kümmell): Exstirpation der rechten Niere, die in einen Tumor verwandelt ist. Geheilt entlassen.

Tod 6. 1. 1907 an Metastasen.

16. H., Mann, 66 Jahre alt. Aufg. 16. 9. 1906, entl. 21. 9. 1906.

Früher gesund. Vor 3 Wochen im Anschluss an ein Ausrutschen auf einer Treppe zuerst Blut im Urin. Vor 14 Tagen mehrere Blutungen, die bald wieder aufhörten. Der Urin wurde für einige Tage klar, dann wieder stark bluthaltig, mit stetigem Wechsel.



Status praesens: Innere Organe o. B. In der rechten Nierengegend fühlt man bei dem sehr dicken Mann einen undeutlichen, nicht druckempfindlichen Tumor. Der Urin ist zur Zeit klar. Der mit der Sonde aufgefangene Urin der linken Niere ist ebenfalls klar und sauer und enthält 23,8 Harnstoff, eine leichte Spur Eiweiss. Blutgefrierpunkt: 0,56.

Operation (Kümmell): Freilegung der rechten Niere, die stark verwachsen ist; der Tumor ist ausserordentlich brüchig. Exstirpation der Niere, wobei ein sehr starker Blutverlust durch Einreissen des Tumors eintritt.

4 Tage p. op. Tod an Lungenembolie.

17. Bl., Mann, 53 Jahre alt. Aufg. 18. 8. 1907, entl. 30, 11. 1907.

Vor 2 Monaten wegen Nierenblutung behandelt. Neue Blutung vor 6 Tagen. Urin enthält zeitweilig wurmförmige Gerinnsel, die dann die Harnröhre verstopfen, zeitweise vollkommen klar.

Cystoskopie: Blase enthält blutigen Urin, sodass die Sondierung des rechten Ureters schwer gelingt. Der Urin der linken Niere wird daher indirekt aufgefangen; Blut links mehr als rechts: rechts Leukocyten und grosse Zellen. Blutgefrierpunkt: 0,59.

Wegen der lebensgefährlichen Blutungen wird trotz des nicht einwandfreien Gefrierpunktes die Operation vorgeschlagen.

Operation (Kümmell): Lumbalschnitt. Entwicklung der Niere nur nach Querschnitt möglich. Die Niere zeigt einen fast kindskopfgrossen, höckrigen Tumor von gelblicher Farbe, der nur an der Hinterfläche und dem oberen Pol normales Nierengewebe übrig lässt. Exstirpation der Niere. Zuerst völlige Anurie. Nach 48 Stunden erst kommt die Urinsekretion in Gang. Urin ist frei. Der Verlauf ist etwas verzögert, da die Wunde bei dem grossen Fettpolster nicht primär heilte. Geheilt entlassen.

Tod am 8. 3. 1912, $4^1/_2$ Jahre p. op. Woran?

18. Cl., Mann, 49 Jahre alt. Aufg. 13. 5. 1908, entl. 30. 5. 1908.

Seit 1 Jahr häufig profuse Blutungen mit dem Urin. Ausserhalb wurde Sectio alta vorgenommen ohne Erfolg. Die Blutungen wurden immer häufiger, so dass Pat. dadurch sehr heruntergekommen ist.

Status praesens: Aeusserst elender Mann mit wachsbleicher Hautfarbe. Starke Oedeme an beiden Unterschenkeln. Schwache, unregelmässige Herztätigkeit. Diffuse katarrhalische Bronchitis.

Abdomen: Rechts vermehrte Bauchdeckenspannung und Empfindlichkeit der Nierengegend. Undeutliche Resistenz am unteren Nierenpol. Urin: Albumen und Blut +.

Cystoskopie: Rechts: 3,4 pM. Harnstoff, massenhaft Tumorzellen und Erythrocyten. Links: 25,2 pM. Harnstoff, kein Blut oder Albumen. Blutgefrierpunkt: 0,57.

Operation (Kümmell): Freilegung der rechten Niere, die stark verwachsen ist. Profuse Blutungen während der Lösung der Adhäsionen. 5 Klammern bleiben liegen. Teilweise Naht. Tamponade. Funktion der linken Niere gut; aber grosse allgemeine Schwäche. Die Wunde zeigt nicht die geringste Tendenz zur Heilung.

15 Tage p. op. Tod an Herzschwäche.

19. H., Mann, 59 Jahre alt. Aufg. 4. 6. 1908, entl. 27. 7. 1908.

Seit 3 Jahren dumpfes Druckgefühl in der linken Seite. Zunehmende Schwäche. Seit 5 Jahren 47 Pfund abgenommen. Vor 3 Tagen stellte der Arzt einen Tumor am linken Rippenbogen fest.



Status praesens: Elend aussehender, anämischer Mann. Innere Organe o. B. Unter dem linken Rippenbogen grosser Tumor, der bis an die Beckenschaufel reicht und bei der Atmung verschieblich ist.

Cystoskopie: Leichte Cystitis, beide Ureterenmündungen frei. Rechter Urin normal; linker Urin enthält hyaline Cylinder, rote und weisse Blutkörperchen. Blutgefrierpunkt: 0,56.

Operation (Kümmell): Freilegung der linken Niere. Der gut kindskopfgrosse Tumor wird mit der Niere exstirpiert. Naht. Verband. Verlauf nahezu reaktionslos. Die Wunde heilt glatt. Geheilt entlassen.

Tod am 27. 11. 1908 an Metastasen.

20. H., Mann, 51 Jahre alt. Aufg. 8. 10. 1908, entl. 11. 11. 1908. Wiederaufg. 20. 9. 1910. Tod 19. 10. 1910.

Seit $1/2$ Jahr kolikartige Schmerzen in der linken Nierengegend, dabei oft starker Blutverlust mit dem Urin.

Status praesens: Unter dem linken Rippenbogen fühlt man eine Resistenz ohne deutliche Grenzen. Urin stark bluthaltig.

Cystoskopie: Beiderseits Spuren von Eiweiss; wenig Leukocyten; massenhaft Erythrocyten; rechts reichlich, links wenig Epithelien; links granulierte, rechts hyaline Cylinder. Blutgefrierpunkt: 0,57. Das Röntgenbild zeigt einen deutlich vergrösserten Nierenschatten links. Die Indigo-carminreaktion war rechts nach 15, links nach 30 Minuten deutlich.

Operation (Kümmell): Freilegung der linken Niere, die einen grossen Tumor aufweist, und Exstirpation der Niere.

Der Wundverlauf war normal. Geheilt entlassen.

Wiederaufnahme: Mehrfaches Recidiv. Kommt jetzt wieder mit druckempfindlichem grossen Tumor. Die Tumormassen werden ausgeräumt. Tod am 19. 10. 1910.

Sektion: Pneumonia crouposa lobi sup. dextr. Zahlreiche Metastasen in den Lungen und den Mesenterialdrüsen. Rechtsseitige Nephritis parenchymatosa.

21. Frau K., 50 Jahre alt. Aufg. 20. 11. 1908, entl. 29. 3. 1909.

Seit 4 Jahren heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Sie wurden bisher, da ihre Beschwerden auf eine Retroflexio uteri zurückgeführt wurden, dementsprechend behandelt.

Status praesens: Sehr abgemagerte Frau. In der rechten Nierengegend fühlt man eine druckempfindliche, grosse, harte Geschwulst. Auch das Röntgenbild zeigt einen grossen Nierenschatten.

Cystoskopie: Im Urin rechts massenhaft Blut, Spuren von Albumen; links kaum Blut. Blutgefrierpunkt: 0,57.

Operation (Kümmell): Exstirpation der rechten Niere, die wenig verwachsen ist und in ihrem oberen Pol einen knolligen Tumor enthält. Der Wundverlauf war durch eine Bronchopneumonie gestört. Ausserdem trat eine eigenartige Neigung zu Blutungen unter der Haut zu Tage, die 3 Wochen p. op. scorbutartig auftraten und eine Woche etwa andauerten. Geheilt entlassen.

Nachricht vom 17. 7. 1915, $6\frac{1}{2}$ Jahre p. op., Wohlbefinden.

22. Frau M., 25 Jahre alt. Aufg. 9. 12. 1908, entl. 27. 1. 1909.

Früher stets gesund. Vor 4 Wochen bemerkte Pat. plötzlich Blut im Urin. Die Blutungen haben seitdem nur selten aufgehört. Mehrmals kolikartige Anfälle in der rechten Nierengegend.

Status praesens: Blasse junge Frau. Rechte Nierengegend etwas druckempfindlich; ein Tumor ist nicht zu fühlen. Urin enthält massenhaft Blut.



Cystoskopie: o. B. Blutgefrierpunkt: 0,55.

Operation (Kümmell): Flankenschnitt. Die Niere zeigt in ihrem oberen Pol eine tumorartige Verdickung, wird exstirpiert. Wundverlauf ziemlich ungestört, anfangs mehrmals Kollapserscheinungen. Urinsekretion gut. Mit fast geheilter Wunde entlassen.

1912, $3^1/_2$ Jahre p. op., gesund.

23. M., Mann, 45 Jahre alt. Aufg. 1. 5. 1909.

Starke Blutungen im Urin und vorübergehende Schmerzen.

Status praesens: Hochgradig anämischer, kachektisch aussehender Mann. Linke Niere ist gesund. Im Urin der rechten Niere Blut, der Harnstoff ist gegen rechts herabgesetzt.

Operation (Kümmell): Exstirpation der rechten Niere und des kindskopfgrossen Tumors. Glatte Heilung und starke Gewichtszunahme. Geheilt entlassen.

20. 11. 1909, $^1/_2$ Jahr p. op., noch gesund.

24. K., Mann, 73 Jahre alt. Aufg. 4. 5. 1909.

Pat. kommt wegen Schmerzen in der linken Nierengegend. Da die Koliken mit Blutungen auftreten, wird Stein angenommen.

Status praesens: Alter, magerer, sehniger Mann. Im Röntgenbild ist kein Stein zu finden. Rechte Niere ist gesund; im Urin der linken Niere finden sich Blutschatten, der Harnstoff ist gegen rechts herabgesetzt. Blutgefrierpunkt: 0,55.

Operation (Kümmell): Exstirpation der linken Niere. Rekonvaleseenz durch Singultus gestört, glatter Wundverlauf. Geheilt entl. Volles Wohlbefinden, Gewichtszunahme. Ende 1909 gesund.

25. Frau Kn., 51 Jahre alt. Aufg. 29. 9. 1909, entl. 2. 12. 1909.

Seit 1 Jahr Schmerzen in der rechten Seite und Blut im Urin.

Status praesens: Anämische blasse Frau in schlechtem Ernährungszustand. Grosser fester Tumor der rechten Niere palpabel.

Cystoskopie: Rechts stark blutiger Urin; ca. 5pM Harnstoff; links viel hyaline und granulierte Cylinder, einzelne Leukocyten, kein Blut. Harnstoff über 25pM. Blutgefrierpunkt: 0,585.

Operation (Kümmell): Freilegung der rechten Niere. Exstirpation des weit über kindskopfgrossen Tumors mit der Niere. Guter Heilverlauf. Mit geringer Fistel fast geheilt entlassen.

Ende 1914, 5 Jahre p. op., gesund.

26. H. Mann, 50 Jahre alt. Aufg. 29. 3. 1910, entl. 1. 6. 1910.

Seit 3—4 Monaten Rückenschmerzen. Vor drei Tagen zuerst Blut im Urin, das am nächsten Tage verschwunden war. Dann erfolgte neue Blutung mit starkem Harndrang und schmerzhafter Miktion.

Status praesens: Sehr dicker Mann mit deutlich fühlbarem, etwas druckempfindlichem Tumor der linken Nierengegend. Der Urin ist trübe und enthält grosse, lange Gerinnsel.

Cystoskopie: Balkenblase. Beide Uretermündungen etwas gerötet. Blutgefrierpunkt: 0,56. Das Röntgenbild ergibt rechts einen scharfen normalen Nierenschatten, links einen grossen, undeutlich begrenzten Schatten, keine Steine.

Operation (Kümmell): Freilegung der linken Niere, die in einen grossen Grawitz-Tumor verwandelt ist. Die Niere wird exstirpiert; der Tumor sitzt kappenartig am oberen Pol. Wundtamponade. Geheilt entlassen. Tod 1911. Woran?

27. F., Mann, 54 Jahre alt. Aufg. 8. 4. 1910, entl. 13. 5. 1910.

Vor 3 Jahren Harnverhaltung, bedingt durch Blutgerinnsel. Die Blutungen hielten etwa 3 Wochen an. 1909 Influenza. Im Anschluss daran wieder Blutungen mit Fieber und Schüttelfrösten. Im Sept. 1909 wieder Blutungen, ebenso im Januar 1910.

Status praesens: Leidlich ernährter, etwas blasser Mann. In der Nierengegend kein Palpationsbefund. Prostata nicht vergrössert.

Cystoskopie: Geringe Cystitis. Im Urin beiderseits wenig Blut; rechts viel Leukocyten und Epithelien, links wenig. Blutgefrierpunkt: 0,56. Röntgenbild: Links scharfer kleiner Nierenschatten, rechts grosser unregelmässiger Schatten.

Operation (Kümmell): Es wird, da die linke Niere gut funktioniert, die rechte Niere freigelegt und ein grosser Tumor gefunden. Der Tumor lässt sich wegen starker Verwachsungen nur sehr schwer auslösen. Exstirpation der Niere. Der Tumor sitzt dem oberen Pol der Niere auf und stellt einen Grawitz-Tumor dar. Die Wunde wird tamponiert. Glatter Verlauf. Heilung.

Tod Nov. 1914, $4^1/_2$ Jahre p. op. infolge einer Lymphdrüsenentzündung.

28. Sch., Mann, 60 Jahre alt. Aufg. 11. 5. 1910. Tod 26. 5. 1910.

Anamnese unbekannt.

Status praesens: In der linken Nierengegend fühlt man einen grossen Tumor. Im Urin grosse Mengen von Blut.

Sofortige Operation (Kümmell): Freilegung der linken Niere.

Sie ist von einem grossen Tumor eingenommen, der in den Gefässen weitergewuchert ist; auch innerhalb des Peritoneums sind einige Knoten zu fühlen. Die Niere wird entfernt und die Wunde tamponiert. Es tritt bald stark zunehmender Ascites auf.

15 Tage p. op. Tod an Herzschwäche.

Sektion: Zahlreiche Metastasen im Peritonealraum und in der Pleura. Ascites. Arteriosklerose.

29. Frau N., 46 Jahre alt. Aufg. 28. 6. 1910, entl. 18. 7. 1910.

Seit 7—8 Jahren hat Pat. einen grossen Tumor in der rechten Bauchseite bemerkt. Blutungen im Urin sind nie bemerkt worden. Keine Schmerzen.

Status praesens: Kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustand. Der Urin ist frei von Blut und anderen krankhaften Bestandteilen. Auch die Cystoskopie ergibt beiderseits normalen Urin. Der Harnstoffgehalt ist beiderseits annähernd gleich. Es wurde daher die Diagnose auf Ovarialtumor gestellt und die Laparotomie vorgenommen. Erst jetzt zeigte es sich, dass es sich um einen retroperitoneal gelegenen, der Niere angehörigen, Tumor handelte, der vom Flankenschnitt aus entfernt wurde (Kümmell). Es war ein grosser Grawitz-Tumor, der in etwa Zweifaustgrösse dem oberen Nierenpol aufsass.

Der Wundverlauf war glatt und fieberfrei, sodass die Kranke nach fast 4 Wochen geheilt entlassen werden konnte.

Heute, 5 Jahre p. op. ist Pat. gesund.

30. M., Mann, 54 Jahre alt. Aufg. 23. 8. 1910, entl. 11. 10. 1910.

Vor kurzem erfolgte Blutung, von kolikartigen Schmerzen begleitet. Wegen Wiederholung dieser Koliken und Blutungen Aufnahme. Augenblicklich keine Beschwerden.

Status praesens: Gut genährter Mann. Ein Tumor der Nierengegend ist nicht palpabel; das Röntgenbild ergibt keine deutliche Vergrösserung der Nierenschatten.



Cystoskopie: Urin rechts normal; links wenig Blut, vereinzelte Epithelien. Blutgefrierpunkt: 0,55. Nach 8 Tagen fanden sich links Cylinder und Fettkörnchenzellen.

Operation (Kümmell): Exstirpation der linken Niere. Im Centrum der Niere findet sich ein Grawitz-Tumor. Der Wundverlauf war glatt und ungestört. 4 Wochen p. op. geheilt entlassen.

1/2 Jahr p. op. Tod an Recidiv.

31. Sch., Mann, 58 Jahre alt. Aufg. 28. 10. 1910, entl. 11. 12. 1910. Hypernephroma ren. sin. Nephrektomie. Heilung.

Vor 1/2 Jahr zuerst Blut und Flocken im Urin bemerkt. Schmerzen im Kreuz, keine eigentliche Kolik, auch kein Brennen beim Wasserlassen. Vor der Aufnahme schwere erneute Blutungen.

Status praesens: Blasser Mann, mässiger Ernährungszustand. Urin dunkelrot fast schwarz. Linke Nierengegend druckempfindlich. Milz nicht vergrössert. Man fühlt in der linken Nierengegend einen derben, etwas druckempfindlichen, etwa faustgrossen Tumor, der sich nach unten gut abgrenzen lässt. Urin sauer, blutig; im Sediment frische und ausgelaugte rote Blutkörperchen.

Cystoskopie: Vergrösserung der Prostata und in der Blase grosse Mengen von Blut, welche eine Sondierung der Nieren unmöglich machen.

Blutgefrierpunkt 0,59.

Operation (Kümmell): Flankenschnitt. Die Niere ist in einen knolligen, kindskopfgrossen Tumor verwandelt. Da der Tumor scheinbar auch auf das Peritoneum übergegriffen hat, wird ein Stück reseciert. Die exstirpierte Niere zeigt einen grossen Tumor von Grawitz'schem Typus.

8 Tage nach der Operation traten leichte urämische Erscheinungen mit verminderter Harnsekretion auf, die jedoch sehr rasch wieder verschwanden. Der Blutgefrierpunkt nahm an Wert zu und betrug 14 Tage p. op. 0,54. Von da ab war der Wundverlauf ein glatter. Geheilt entlassen.

Tod am 21. 10. 1914, 4 Jahre p. op. Woran?

32. W., Mann, 62 Jahre alt. Aufg. 9. 3. 1911, entl. 24. 4. 1911. Hypernephroma ren. sin. Nephrektomie. Heilung.

Vor 8 Tagen erste Blutung ohne erhebliche Beschwerden. In den nächsten Tagen verschiedentlich teils blutiger, teils klarer Urin und Schmerzen in der linken Nierengegend.

Status praesens: Gut genährter Mann. Leber nicht palpabel. In der linken Nierengegend ein faustgrosser, beweglicher Tumor, der auf Druck schmerzhaft ist. Im Urin finden sich keine pathologischen Bestandteile, zur Zeit auch kein Blut.

Cystoskopie: Mässige Vergrösserung der Prostata. Die linke Niere sondert auch 20 Minuten nach der Injektion keinen blau-gefärbten Urin ab. Während in beiden Sondenurinen minimalste Spuren von Eiweiss sind, finden sich links vereinzelte Cylinder und Leukocyten, rechts nichts Pathologisches.

Die Magen- und Darmaufnahmen ergaben eine gute Funktion.

Die Röntgenaufnahme der linken Nierengegend zeigte einen undeutlichen vergrösserten Schatten.

Operation (Kümmel): Freilegung der linken Niere, auf der ein grosser, im Centrum verfallener, Grawitz'scher Tumor aufsitzt. Die Niere wird exstirpiert, die Wunde tamponiert.

Mit ganz geringer Fistel geheilt entlassen.

Tod am 13. 3. 1913 an Metastasen.



33. Frl. M., 18 Jahre alt. Aufg. 24. 4. 1911, entl. 29. 6. 1911.

Vor 1 Jahre plötzlich einsetzende Schmerzen in der linken Seite, die alle 3 Wochen wiederkehrten, später in noch kürzeren Intervallen. Auch Blutungen sind zeitweise aufgetreten.

Status praesens: Kräftiges junges Mädchen in sehr gutem Allgemeinzustand. In der Gegend der linken Niere ist eine schmerzhafte Resistenz zu palpieren. Das Röntgenbild zeigt einen grossen Tumorschatten der linken Niere.

Cystoskopie: Beiderseits wenig Blut und vereinzelte Epithelien. Blutgefrierpunkt: 0,55. Durch Collargolinjektion wurde auf dem Röntgenbild nachgewiesen, dass der Ureter links in den Tumorschatten führte.

Operation (Kümmell): Freilegung der linken Niere, an deren oberem Pol ein Grawitz-Tumor sitzt, der mit dem Zwerchfell fest verwachsen ist. Exstirpation der Niere. Die Wunde heilt glatt, doch treten bald intensive Schmerzen in der ganzen linken Seite auf. Geheilt entlassen.

Tod 5 Monate p. op. an Recidiv.

34. M., Mann, 62 Jahre alt. Aufg. 29. 5. 1911, entl. 16. 8. 1911.

Anfang 1910 Blasenblutung, weshalb ausserhalb Sectio alta gemacht wurde, ohne Steine zu finden. Dann sollen mehrere Steine abgegangen sein. Dann noch mehrere Blutungen.

Status praesens: Blasser Mann in leidlichem Ernährungszustand.

Cystoskopie: Rechts trübgelber Urin, wenig Albumen, einzelne Cylinder und Epithelien; links entleert sich ein Blutgerinnsel; aus der eingelegten Sonde fliesst kein Urin. Blutgefrierpunkt: 0,58.

Operation (Kümmell): Exstirpation der linken Niere, die in eine grosse Tumormasse verwandelt und mit der Umgebung fest verwachsen ist. Sie reisst bei der Lösung ein und wird mit dem Löffel noch vollkommen entfernt. Langsame, aber glatte Heilung.

Nachricht vom 14. Juli 1915, 4 Jahre p. op., völliges Wohlbefinden.

35. Frau; 44 Jahre alt. Aufg. 26. 9. 1912, entl. 7. 2. 1913.

Hypernephroma ren. dextr. Nephrektomie. Tod.

Seit mehreren Wochen Schmerzen im Rücken, hauptsächlich in der linken Nierengegend. Im Urin soll Blut gewesen sein.

Status praesens: Blasse, in ihrem Ernährungszustand etwas reduzierte Pat. Innere Organe o. B. Die Nierengegend ist beiderseits druckempfindlich; ein Tumor ist nicht zu fühlen.

Cystoskopie: Normale Blasenverhältnisse. Die Ureterensondierung ergibt beiderseits nahezu gleichen Befund: deutliche Trübung, viel frisches Blut, wenig Blutschatten, vereinzelte Leukocyten.

Das Röntgenbild lässt einen Stein möglich erscheinen.

Operation (Kümmell): Nephrotomie. Normale Verhältnisse, Dekapsulation. Nach der Operation erholt sich Pat. etwas, aber die Beschwerden bleiben dieselben. 8 Tage p. op. finden sich beim Ureterenkatheterismus rechts mit Wahrscheinlichkeit Tumorzellen. Funktion der linken Niere nicht so gut. Blutgefrierpunkt 0,57.

Operation: Freilegung der rechten Niere, die am oberen Pol in eine grosse Geschwulst verwandelt und mit dem Zwerchfell verwachsen ist. Bei der Lösung reisst der Tumor ein; er kann nur stückweise entfernt werden. Exstirpation der Niere, Tamponade. Die Wunde schliesst sich relativ schnell. 5 Wochen p. sec. op. hat Pat. Schmerzen im Rücken und rechten Bein, ausserdem lässt sich ein Recidiv des Tumors konstatieren.

3 Monate p. sec. op. Exitus letalis unter Erscheinungen der Niereninsuffizienz. Wahrscheinlich Metastasen in der Wirbelsäule und Leber.





36. V., Mann, 48 Jahre alt. Aufg. 23. 10. 1913, entl. 29. 11. 1913.

Seit 2 Monaten Blut im Urin. Keine Schmerzen.

Status praesens: Kräftiger, leicht anämischer Mann.

Cystoskopie: Rechts bluthaltiger Urin, der Eiweiss und rote und weisse Blutkörperchen enthält; links klarer Urin.

Operation (Kümmell): Freilegung der rechten Niere, an der ein grosser Tumor sichtbar wird. Exstirpation der Niere. Heilung durch Fasciennekrose gestört. Pat. wird mit gut granulierender Wunde in Ambulanz entlassen.

Nachricht vom 12. Juli 1915, $1\frac{1}{2}$ Jahre p. op., völliges Wohlbefinden.

37. Fr. Mann, 59 Jahre alt. Aufg. 22. 7. 1889, entl. 5. 10. 1889.

Seit 1 Jahre Blutungen im Urin mit unregelmässigen Intervallen. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr bemerkte Pat. in der rechten Bauchseite einen sich allmählich vergrössernden Tumor.

Status praesens: Leicht abgemagerter Mann. In der rechten Lumbargegend findet sich ein bohnenförmiger Tumor, der nicht mit dem Darm im Zusammenhang steht. Urin ist klar, normal.

Operation (Sick): Exstirpation der stark vergrösserten und dislocierten Niere. Tamponade der grossen Wundhöhle. Verband. Guter Heilungsverlauf. Pat. wird mit gut granulierender, kleiner Fistel in ambulante Behandlung entlassen.

Tod am 31. 3. 1891, $1\frac{3}{4}$ Jahr p. op., woran?

38. J., Mann, 64 Jahre alt. Aufg. 7. 11. 1889, entl. 22. 12. 1889.

Früher stets gesund. Seit 8 Jahren Schmerzen in der rechten Nierengegend und Blut im Urin. Starke Abmagerung; vor 1 Jahr bemerkte Pat. einen Tumor in der rechten Nierengegend.

Status praesens: Stark abgemagerter Mann. In der Gegend der Niere fühlt man einen fast kindskopfgrossen, unebenen, sehr beweglichen Tumor, der auf Druck schmerzhaft ist. Der Tumor wird vom Darm überlagert, verschiebt sich bei tiefer Inspiration und lässt sich deutlich von der Leber abgrenzen. Urin stark blutig gefärbt.

Operation (Sick): Exstirpation der rechten Niere und grosser Tumormassen, die teilweise mit der Vena cava verwachsen sind. Teilweise Naht und Tamponade. Langsamer, aber glatter Heilungsverlauf. Pat. wird 6 Wochen p. op. in ambulante Behandlung entlassen. 6 Wochen später ist die Wunde völlig vernarbt. Pat. hat seit seiner Entlassung 13 Pfund zugenommen. Tod am 20. 1. 1893, 3 Jahre p. op. woran?

39. Frau Br., 61 Jahre alt. Aufg. 2. 2. 1894, entl. 9. 4. 1894.

Früher gesund. Seit 7—8 Wochen starke Blutungen im Urin. Keine Schmerzen.

Status praesens: In der rechten Nierengegend ein kindskopfgrosser Tumor, teils fest, teils fluktuierend. Der Urin enthält Blut und wenig Epithelien. Ausserdem ist links vom Uterus ein etwa faustgrosser Tumor zu fühlen.

Operation (Sick): Lumbarschnitt. Die Tumormassen können ohne Verletzung des Peritoneums nicht entfernt werden; es entsteht eine profuse Blutung, die Cava ist nicht verletzt. Blutstillung, teilweise Naht und Tamponade. Anfangs normaler Heilungsverlauf, dann wird der Urin trübe und Pat. muss katheterisiert werden. Bald darauf wird Pat. benommen. Schliesslich Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Auf der Oberfläche der linken Niere finden sich zahlreiche Abscesse, welche sich in grosser Menge auf dem Durchschnitt wieder finden und hier namentlich einzelne Markhügel in ihrer ganzen Ausdehnung ausfüllen. Die Rinde, soweit nicht von Herden durchsetzt, ist



trübe, und lässt keine Einzelheiten erkennen. Ausserdem finden sich in beiden Lungen einzelne Abscesse. An Stelle des linken Ovarium findet sich eine eitrige Dermoidcyste.

40. R., Mann, 48 Jahre alt. Aufg. 23. 8. 1894, entl. 28. 8. 1894.

Seit 3 Jahren Hämaturie und Schwellung der rechten Nierengegend. Zeitweise war der Urin klar. Keine Schmerzen.

Status praesens: Anämischer Mann von reduziertem Kräftezustand. Abdomen rechts aufgetrieben durch einen dicht hinter den Bauchdecken liegenden, über kindskopfgrossen Tumor, der von derber Konsistenz und wenig verschieblich ist. Der Urin ist trübe, enthält Gewebsfetzen neben spärlichem Blutgerinnsel, mikroskopisch massenhaft weisse, wenig rote Blutkörperchen.

Operation (Sick): Laparotomieschnitt rechts vom Nabel. Sehr schwierige Auslösung des Tumors, profuse Blutungen. Die Vena cava reisst an der Einmündungsstelle der V. renalis ein, wird vernäht. Tamponade der ungeheuren Wunde. Situationsnähte. Abends plötzlicher Kollaps; bald darauf Exitus letalis.

41. D., Mann, 75 Jahre alt. Aufg. 12. 6. 1898, entl. 3. 11. 1898.

Seit $^1/_2$ Jahr elend und bettlägerig; keine bestimmte Schmerzen. In den letzten 5 Wochen entwickelte sich unter dem linken Rippenbogen ein schnell wachsender Tumor. Hochgradige Abmagerung.

Status praesens: Sehr elender, fast moribunder Mann. Zustand höchster Abmagerung. Eingesunkene Wange; matte Augen und Sprache. Unter dem linken Rippenbogen fühlt man einen kindskopfgrossen Tumor. Bei der Palpation keine Schmerzen.

Operation (Sick): Lumbarschnitt links. Exstirpation der linken Niere. Bei der Lösung platzt der Tumor, starke Blutung. Tamponade. Kissenverband. Die Heilung wird durch eine diffuse Bronchitis verzögert. Die Wunde schliesst sich nur sehr langsam, wird mit Arg. nitr. geätzt. Geheilt entlassen.

Pat. lebte noch eine Reihe von Jahren gesund und munter und starb über 80 Jahre alt.

42. J., Mann, 52 Jahre alt. Aufg. 27. 9. 1900, entl. 15. 12. 1900.

Früher stets gesund. Vor 3 Jahren, angeblich 3 Wochen lang, soll Blut im Urin gewesen sein.

Status praesens: Kachektischer Mann. Im linken Hypochondrium grosser, harter, etwas verschieblicher Tumor. Urin sauer, frei von Eiweiss usw. Bei der Ureterencystoskopie kann aus dem linken Ureter kein Urin gewonnen werden.

Operation (Sick): Freilegung der linken Niere; bei ihrer Exstirpation reisst das Peritoneum ein, Naht desselben, geringe Blutung. In der Nierenvene scheinen grössere Geschwulstmassen zu sein. Tamponade. Situationsnähte. Verband.

Gute Heilung. Pat. verlässt gegen ärztlichen Rat mit granulierender Fistel das Krankenhaus.

Tod am 23. 2. 1901, 4 Monate p. op., an Metastasen.

43. Frau M., 56 Jahre alt. Aufg. 17. 8. 1908, entl. 4. 12. 1908.

Vor 20 Jahren Nierenblutung, vor $2^1/_2$ Jahren wiederum, mit Schmerzen in der rechten Seite. Seitdem etwa alle 2 Monate Wiederholung der Blutungen mit kolikartigen Schmerzen. Schon vor 6 Jahren wurde eine Geschwulst in der rechten Seite bemerkt.

Status praesens: Gut genährte Frau. In der rechten Nierengegend ist ein höckriger Tumor deutlich zu fühlen.

Cystoskopie: Links klarer Urin, wenig Leukocyten. Bact. coli. Rechts eitriger Urin und Bact. coli. Blutgefrierpunkt: 0,57.

Operation (Sick): Der Tumor wird freigelegt: er ist ausgedehnt und auf das Peritoneum übergegangen. Die Niere und die Tumormassen werden entfernt. Der Heilverlauf war glatt. Geheilt entlassen.

Nachricht vom 1. Juli 1915. 7 Jahre p. op., Allgemeinbefinden gut.

44. H., Mann, 49 Jahre alt. Aufg. 19. 8. 1912, entl. 20. 10. 1912.

Seit 6 Jahren öfters Nierensteinkoliken; die Steine gingen von selbst ab. Keine Schmerzen beim Wasserlassen.

Status praesens: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, in der linken Nierengegend keine Schmerzen. Urin fast nur Blut. Zeitweise werden Ureterausgüsse unter Schmerzen ausgepresst.

Cystoskopie gelingt erst nach mehrmaligem Versuch: Links sehr viele Leukocyten, wenig Erythrocyten, Bact. coli comm. Linke Niere im Röntgenbild etwas vergrössert, Diagnose nicht sicher zu stellen. Wegen der starken Blutungen wird trotzdem operiert.

Operation (Sick): Freilegung und Exstirpation der vergrösserten, matschen, dunkelblauroten linken Niere, an deren vorderer Fläche unten ein kleiner Tumor sichtbar ist. Beim Durchschneiden findet sich 1. ein hühnereigrosser, mässig derber, mit Blutgerinnseln überzogener Tumor, der dem unteren Teil der Niere aufsitzt und mit mässig dickem Stiel in das Nierenbecken hineingewachsen ist; 2. ein haselnussgrosser wie eine Metastase aussehender Tumor von gallertiger Konsistenz, der die Oberfläche um Fingerbreite überragt; 3. ein spitzer, wie ein Infarkt aussehender, 1 M-Stück grosser Tumor an der Oberfläche; 4. im oberen Teil des Nierenbeckens ein mandelförmiger, harter Stein, der in der Mitte aus altem Blutgerinnsel zu bestehen scheint.

Guter Heilungsverlauf. Mit geringer Fistel in privatärztliche Behandlung entlassen.

1915, $2^3/_4$ Jahre p. op., völliges Wohlbefinden.

45. M., Mann, 42 Jahre alt. Aufg. 11. 6. 1914, entl. 29. 6. 1914.

Im Oktober 1913 wegen Nierenblutens operiert. Entfernung der linken Niere. Seit 2 Monaten bemerkt er, angeblich infolge eines Unfalls, wieder Knoten in der Gegend der Narbe und Schmerzen im Leib.

Status praesens: Zwischen 12. Rippe und Beckenkamm im Narbenbereich sind knollige Tumoren palpabel; Druckempfindlichkeit der Nierengegend. Diagnose: Recidiv eines Grawitz-Tumors.

Operation (Sick): Längsschnitt über der alten Narbe, Ausschälung der Tumormassen, dabei wird infolge von Verwachsungen das Bauchfell eröffnet. 13 Tage später in Ambulanz entlassen.

Wiederaufnahme 8 Wochen später. In der linken Seite, entsprechend den 2 alten Operationsnarben sind mehrere grosse Tumoren zu fühlen; sie werden mit Arsen und Röntgenstrahlen behandelt. 2 kleine oberflächliche Metastasen in der linken Nierengegend und am linken Oberarm werden im Chloräthylrausch exstirpiert. 11. 12. in Ambulanz entlassen.

Wiederaufnahme 31. 3. 1915.

Elend aussehender Mann. In der alten Nephrektomienarbe links hühnereigrosse Tumoren. Rasch zunehmender Marasmus.

1. 5. 1915. Exitus letalis an Metastasen.

46. Mann, 55 Jahre alt. Reichlich $^1/_2$ Jahr vor der Operation einmalige Blutung aus der Blase. Cystoskopisch in der Blase nichts zu finden. Nieren nicht vergrössert. Wiederholte Urinuntersuchung ergab völlig normale Ver-



hältnisse. Kommt erst nach $1^1/_2$ Jahren wieder mit der Angabe, in den letzten Monaten mehrfach Blut entleert zu haben, abgemagert zu sein und eine Anschwellung in der rechten Seite zu haben.

Befund: Mannskopfgrosser Tumor der rechten Nierengegend.

Operation (Sick): Flankenschnitt, der bis zur Mittellinie verlängert werden muss. Exstirpation der rechten Niere, die in einen kopfgrossen Tumor verwandelt ist. Das Peritoneum muss bei der Exstirpation eröffnet werden. Einige Drüsen an der V. cava, die vergrössert sind, werden entfernt. Naht des Peritoneums. Teilweiser Verschluss der enormen Wunde. Tamponade. Geheilt entlassen.

Pat. bekommt $^1/_4$ Jahr p. op. Gehirnerscheinungen und geht bei einem Tobsuchtsanfall zu Grunde. Metastasen im Gehirn?

47. Mann, 45 Jahre alt. Einmal Blutverlust beim Urinlassen.

Bei der Untersuchung findet sich eine, etwa ums doppelte vergrösserte, linke Niere.

Operation (Sick): Exstirpation der linken Niere, die im unteren Pol einen faustgrossen Grawitz-Tumor enthält, der an einer Stelle in das Nierenbecken perforiert ist. Wunde wird völlig geschlossen. Geheilt entlassen.

Pat. befindet sich heute noch, 3 Jahre p. op. völlig wohl.

48. Frau, 68 Jahre alt. Erkrankt mit starker Darmblutung.

Man fühlt in der rechten Bauchseite einen apfelsinengrossen, beweglichen Tumor, der sich vom Rippenbogen aus bis zum Nabel verschieben lässt. Keine Darmstörungen, ausser gelegentlicher Obstipation. Urin völlig normal.

Diagnose: Tumor des Colon transversum in der Gegend der Flexura hepatica.

Operation (Sick): Laparotomie. Der Tumor erweist sich als die herabgesunkene rechte Niere, die an ihrem unteren Pol einen etwa citronengrossen Tumor enthält. Freilegen der Niere. Da der Tumor kugelig auf dem unteren Nierenpol aufsitzt, wird der untere Nierenpol keilförmig mit dem Tumor exeidiert, das Nierenbecken anscheinend nicht eröffnet und die Wunde der Niere durch eine Anzahl Knopfnähte geschlossen. Herausleitung eines Tampons nach hinten, sonst Schluss der Wunde. Geheilt entlassen. Die Darmblutung blieb unaufgeklärt. Niemals mehr Blutabgang. Tod der Pat. an Marasmus senilis etwa 10 Jahre p. op.

49. Mann, 48 Jahre alt. Seit einiger Zeit Unterleibsbeschwerden und geringer Blutabgang mit dem Urin. Vom Nervenarzt als Hystericus behandelt.

Befund: Vergrösserte, palpable rechte Niere. Wegen starker Krümmung der Urethra Cystoskopie nicht möglich. Im Röntgenbild nur vergrösserter Nierenschatten. Im Urin Blut, kein Cylinder, keine Geschwulstelemente. Zur Radikaloperation kommt Pat. erst $1^1/_2$ Monate später.

Operation (Sick): Exstirpation der rechten Niere, die fast auf das Dreifache vergrössert ist. Die Drüsen an der V. renalis sind geschwollen und werden entfernt. Partielle Naht und Tampon der Wunde. Langsame Heilung. 1 Jahr p. op. Tod an Darmblutungen.

50. S., Mann, 42 Jahre alt. Aufg. 2. 1. 1913, entl. 1. 2. 1913.

Seit 2 Jahren bemerkt Pat. eine allmählich anwachsende, mit der Körperlage sehr bewegliche Geschwulst unter dem linken Rippenbogen. Im Urin hat Pat. nichts bemerkt.

Status praesens: In der linken Bauchseite ein grosser, grobhöckriger, harter, frei beweglicher Tumor ohne Schmerzempfindlichkeit. Das Colon desc. verläuft vor dem Tumor.



Cystoskopie: Rechter Ureter funktioniert normal, linker überhaupt nicht, dann Blutung.

Operation (Sudeck): Exstirpation der linken Niere, an deren unterem Pol sich ein gewaltiger Tumor befindet, der sich nur schwer aus seiner Höhle lösen lässt. Die radikale Ausräumung der bereits metastatisch infiltrierten regionären Drüsen ist nicht möglich. Drainage, teilweise Naht. Geheilt entlassen. Ueber das spätere Schicksal ist nichts zu erfahren.

51. Frau S., 58 Jahre alt. Aufg. 16. 7. 1911, entl. 21. 8. 1911.

Seit 13 Jahren bemerkte Pat. Blut im Urin; seit mehreren Jahren Schmerzen in der rechten Seite.

Status praesens: Aeltere Frau in gutem Ernährungszustand. In der rechten Nierengegend ein Tumor in der Tiefe fühlbar, etwas empfindlich.

Cystoskopie: Linker Ureter funktioniert in kräftigem, regelmässigem Strahl. Rechter Ureter funktioniert gar nicht. Blutgefrierpunkt: 0,60.

Operation (Wiesinger): Lumbarschnitt. Exstirpation der rechten Niere, an deren unterem Pol ein apfelgrosser Tumor sitzt; dabei wird das Peritoneum verletzt. Tamponade, teilweise Naht. Verband. Fast geheilt entlassen.

14. 7. 1915, 4 Jahre p. op., völliges Wohlbefinden.

52. Frau Gr., 32 Jahre alt. Aufg. 30. 1. 1897, entl. 13. 6. 1897.

Früher stets gesund. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bemerkte Pat. eine Anschwellung des Leibes. Keine Schmerzen.

Status praesens: Derber Tumor von glatter Oberfläche im linken Hypochondrium, nicht druckempfindlich.

Operation: Laparotomieschnitt links. Exstirpation der linken Niere, die in einen cystischen Tumor verwandelt ist von etwa Mannskopfgrösse. Von der Niere ist nur ein kleiner Rest sichtbar. Die Geschwulst erweist sich als Grawitz-Tumor. Tamponade und teilweise Naht. Sehr langsame Heilung. Hämoglobingehalt: 54 pCt. Mastkur und Massage, wird mit 65 pCt. Hämoglobin entlassen. Nach 7 Wochen kommt Pat. wieder wegen Schmerzen in der Narbe. Auf Incision entleert sich eine Menge Eiter, in ambulante Behandlung entlassen.

Nachricht vom 15. 7. 1915, $18\frac{1}{2}$ Jahre p. op., Befinden sehr gut.

53. F., Mann, 32 Jahre alt. Aufg. 17. 6. 1898, entlassen 26. 9. 1898.

Seit Anfang des Jahres Husten und Blutspucken. Früher Spondylitis.

Status praesens: Die linke Bauchhälfte wird ausgefüllt von einem mannskopfgrossen, nicht druckempfindlichen Tumor, der mit der Atmung nicht verschieblich ist.

Operation. Laparotomieschnitt links. Exstirpation des grossen Tumors, der der linken Niere angehört und sich als Grawitz-Tumor erweist. Tamponade. Verband. Es bildet sich nach etwa 14 Tagen eine Kotfistel, ausserdem secerniert die Wunde Eiter.

Zunehmender Verfall, Ileus, Herzschwäche. Schliesslich Tod.

Sektion: Metastasen am Peritoneum, Lungen, rechter Niere, rechtem Stirnlappen. Abschnürung des Dünndarms durch verwachsene Darmschlingen. Thrombose der Mesenterialvenen. Meteorismus.

54. v. L., Mann, 50 Jahre alt.

Pat. kommt mit Blutung und kindskopfgrossem fühlbarem Tumor der rechten Niere.

Operation (Sudeck): Lumbale Freilegung der rechten Niere und Exstirpation derselben. Geheilt entlassen.

1915, 4 Jahre p. op., gesund.

Tabellarische Uebersicht.

Autor	Geschlecht	Alter Jahre	Initialsymptom	Operation[1]	Fernresultat
Albrecht.	männl.	36	Schmerzen	L; rechts	Tod 24 St. p. op.
"	weibl.	44	Hämaturie	L; links	7 J. p. op. gesund, dann Metast. Tod.
"	"	51	Schmerzen	L; links	Tod 2 J. p. op. an Tbc. pulm.
"	"	53	Hämaturie	L P; links	4 J. p. op. Metast. Tod an Pneumonie.
"	männl.	42	"	T; rechts	7 Mon. p. op. Tod an Recidiv.
"	weibl.	35	Schmerzen	L; rechts	9 Mon. p. op. Tod.
"	männl.	45	Hämaturie	L; links	7 Mon. p. op. Tod an Metastasen.
"	"	43	"	L; links	$2^1/_4$ J. p. op. Tod an Recidiv.
"	"	34	Schmerzen	T; links	Tod im Anschluss an Operation.
"	"	47	Tumor	L; links	Tod im Anschluss an Operation.
"	"	66	Schmerzen	T; links	8 Mon. p. op. Tod an Metastasen.
"	"	47	"	L; rechts	Tod 8 Tg. p. op. an Metastasen.
"	"	40	"	L; links	4 Mon. p. op. gesund. Tod d. Suicid.
"	weibl.	54	"	L; rechts	8 Tg. p. op. Tod an Urämie.
"	"	57	"	L; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
"	männl.	45	"	L; links	Tod im Anschluss an Operation.
"	weibl.	28	"	T; links	$12^1/_2$ J. p. op. gesund.
"	männl.	44	"	L; links	Tod 4 J. p. op. an Recidiv.
"	weibl.	58	Hämaturie	L; links	12 J. p. op. gesund.
"	männl.	53	Tumor	T; rechts	3 Tg. p. op. Tod an Herzschwäche.
"	weibl.	58	"	L; links	11 J. p. op. gesund.
"	"	43	"	L; links	2 J. p. op. gesund.
"	männl.	36	Hämaturie	L; links	13 Mon. p. op. gesund.
"	"	54	"	L; rechts	$1^1/_2$ J. p. op. Tod an Recidiv.
E. Braatz.	weibl.	49	"	L; rechts	1 J. p. op. Tod an Metastasen.
"	"	44	Schmerzen	L; links	$3^1/_2$ J. p. op. gesund.
F. Cahen.	"	53	Tumor	T L; links	Tod im Anschluss an Operation.
P. Clairmont.	"	58	"	T; links	Tod im Anschluss an Operation.
"	"	27	"	T; links	Tod im Anschluss an Operation.
"	"	52	Schmerzen	L; links	Tod 2 Mon. p. op.?
"	männl.	$1^3/_4$	Tumor	L P; rechts	Tod an Urämie.
"	"	40	Hämaturie	L P; rechts	Tod 3 J. p. op. an Urämie.
"	weibl.	39	Tumor	L P; rechts	$3^1/_2$ J. p. op. gesund.
"	männl.	59	Schmerzen	L P; links	Tod im Anschluss an Operation.
"	weibl.	40	Tumor	T; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
"	männl.	48	Schmerzen	L; rechts	Tod 17 Mon. p. op. an Phthisis.
"	"	54	"	L P; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
"	"	54	Hämaturie	L P; rechts	Tod 9 Mon. p. op. an Metastasen.
"	weibl.	42	Tumor	L P; links	18 Mon. p. op. gesund.
"	"	47	"	L P; links	5 Mon. p. op. gesund.
. Delgeskamp.	männl.	53	?	L; links	Tod 1 J. p. op. an Recidiv.
"	"	63	Tumor	L; rechts	$8^1/_2$ J. p. op. gesund.
"	weibl.	40	"	L; rechts	3 J. p. op. gesund.
"	männl.	63	"	L; rechts	Tod 3 Mon. p. op. an Recidiv.
"	"	55	"	L; links	Tod 6 Mon. p. op. an Recidiv.
"	weibl.	43	"	L; links	4 Mon. p. op. gesund.
"	männl.	47	"	L; links	5 J. p. op. gesund.
"	weibl.	43	"	T; links	8 Mon. p. op. Metastasen.
"	"	46	"	L; rechts	1 J. p. op. gesund.

1) Lumbale Nephrektomie = L; mit Verletzung des Peritoneums = L P; transperitoneale Nephrektomie = T.



Autor	Geschlecht	Alter Jahre	Initialsymptom	Operation	Fernresultat
G. Delgeskamp.	männl.	48	Tumor	L; rechts	6 Mon. p. op. gesund.
„	„	61	„	L; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
I. Fabricius.	weibl.	62	„	L; rechts	Tod 10 Mon. p. op. an Metastasen.
„	„	48	Schmerzen	L; rechts	Tod 9 Mon. p. op. an Metastasen.
„	„	46	Spontanfrakt. d. l. 10. Rippe	L; rechts	Tod 8 Mon. p. op. an Metastasen.
„	männl.	55	Schmerzen	Res.; links	4 J. p. op. gesund.
B. Fischer.	„	49	Hämaturie	L; links	$6\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Metastasen.
B. Grohé.	„	39	„	T; links	Tod 4 Tg. p. op.
„	„	46	„	T; links	Tod 4 Tg. p. op.
„	weibl.	44	Schmerzen	T; rechts	Tod 3 Mon. p. op. an Nephritis.
„	„	49	Tumor	T; rechts	2 J. p. op. Tod an Metastasen.
„	männl.	56	Schmerzen	T; rechts	$\frac{1}{4}$ J. gesund.
„	weibl.	45	Tumor	T; links	$2\frac{1}{2}$ J. p op. Tod ?
„	männl.	45	Hämaturie	L; rechts	11 Mon. gesund.
P. Grosheintz.	„	43	„	L P; links	Tod im Anschluss an Operation.
„	weibl.	65	—	L	Tod an Metast. im Anschl. an Op.
Hartung.	männl.	46	Hämaturie	T; links	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	48	„	L; links	3 Mon. p. op. gesund.
„	weibl.	43	„	T; links	Geheilt entlassen.
„	„	62	Gewichtsabn.	L; links	Tod $2\frac{1}{2}$ Mon. p. op. an Metast.
H. Heidler.	„	25	Schmerzen	L; rechts	5 J. p. op. gesund.
Heinlein.	„	28	„	T; rechts	3 J. p. op. gesund.
„	männl.	58	Hämaturie	L; rechts	14 Mon. p. op. gesund.
E. Hoffmann.	„	47	Tumor	L; links	$4\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Pneumonie
„	„	59	„	L; links	$1\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Metast.
„	„	29	„	L; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	56	„	Res.; links	Tod im Anschluss an Operation.
J. Israel.	weibl.	43	Druckgefühl	L; links	9 J. 7 Mon. gesund.
„	männl.	61	Hämaturie	L; links	$5\frac{3}{4}$ J. p. op. Tod an Herzleiden.
„	„	58	Koliken	L; links	$2\frac{1}{4}$ J. p. op. Tod an Recidiv.
„	weibl.	52	Gewichtsabn.	L	6 Mon. p. op. Tod an Metast.
„	männl.	58	Koliken	L; links	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	67	Hämaturie	L	1 J. p. op. gesund.
„	„	26	„	L; links	2 J. p. op. Tod an Nephritis.
„	„	—	„	L P; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	57	„	L; links	$1\frac{1}{4}$ J. p. op. Tod an Metast.
„	„	48	Koliken	L; links	11 Tg. p. op. Tod an Metast.
„	weibl.	58	Hämaturie	L P; rechts	5 J. 10 Mon. p. op. gesund.
„	männl.	55	„	L; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	59	„	L; links	Geheilt entlassen.
„	„	56	Koliken	L P; rechts	Geheilt entlassen.
„	„	48	Hämaturie	L P; rechts	Geheilt entlassen.
„	„	52	Tumor	T; links	3 Mon. p. op. Tod an Metast.
„	„	64	Hämaturie	L; rechts	2 J. p. op. gesund.
Kapsammer.	„	27	„	L; rechts	Geheilt entlassen.
„	„	42	Schmerzen	L; rechts	3 J. p. op. gesund.
„	„	45	Hämaturie	L; links	1 J. 8 Mon. p. op. gesund.
„	weibl.	47	Schmerzen	L P; links	Geheilt entlassen.
„	männl.	41	Hämaturie	L P; rechts	Geheilt entlassen.
„	„	65	„	L; rechts	Geheilt entlassen.
„	weibl.	41	Schmerzen	L P; rechts	Geheilt entlassen mit Metast.
„	männl.	42	Hämaturie	L; rechts	Geheilt entlassen mit Metast.



Autor	Geschlecht	Alter Jahre	Initialsymptom	Operation	Fernresultat
Kapsammer.	weibl.	54	Hämaturie	L; links	Geheilt entlassen.
„	männl.	66	„	L P; rechts	4 Tg. p. op. Tod an Gasphlegmone.
„	weibl.	54	„	L; links	27 St. p. op. Tod an Anurie.
„	männl.	65	„	L; rechts	12 Tg. p. op. Tod an Herzschwäche.
Krönlein.	„	39	—	L; rechts	$15\frac{1}{2}$ Mon. p. op. Tod an Recidiv.
„	„	59	—	L; rechts	7 Mon. p. op. Tod an Recidiv.
„	„	59	—	L; rechts	13 Mon. p. op. Tod an Recidiv.
„	„	50	—	L; links	11 J. p. op. gesund, dann Recidiv und 1 J. p. sec. op. Tod.
„	„	47	—	L; rechts	3 J. p. op. gesund.
„	weibl.	53	—	L; links	$2\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	männl.	53	—	L; rechts	Wenige Mon. p. op. Tod an Recidiv.
„	„	49	—	L; links	16 Mon. p. op. Tod an Recidiv.
„	„	51	—	L; links	4 Mon. p. op. gesund.
E. Küster.	„	56	Hämaturie	L P; links	9 Mon. p. op. Tod an Metast.
P. Kuzmik.	„	57	„	L; links	5 J. p. op. gesund.
„	weibl.	54	„	L; rechts	$1\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Urämie.
„	männl.	56	Tumor	L; links	26 Tg. p. op. Tod an Metast.
Lohnstein.	„	27	Hämaturie	L; rechts	3 J. p. op. gesund.
G. Lotheissen.	„	20	Tumor	T; rechts	$2\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	weibl.	56	Schmerzen	L; rechts	$\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Recidiv.
M. Martens.	männl.	54	„	L; links	Geheilt entlassen.
„	„	48	„	L; links	Geheilt entlassen.
M. Neu.	weibl.	76	Gewichtsabn.	T; rechts	5 Mon. p. op. gesund.
Opfer.	männl.	52	Hämaturie	L; rechts	1 J. p. op. gesund.
G. Pleschner.	„	54	Schmerzen	L; links	5 J. 2 Mon. p. op. gesund.
„	weibl.	40	„	L P; links	1 Mon. p. op. Recidiv.
„	männl.	60	Hämaturie	L	1 J. p. op. Tod an Urämie.
„	„	59	„	L; rechts	$1\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Recidiv.
„	„	47	Schmerzen	L P; rechts	1 Mon. p. op. Tod an Herzschwäche.
„	weibl.	32	„	L; links	$2\frac{1}{2}$ J. p. op. viel Recidive.
„	männl.	40	Hämaturie	L; rechts	$3\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	„	51	Schmerzen	L; links	$2\frac{3}{4}$ J. p. op. gesund.
„	„	48	Hämaturie	L P; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	57	„	L P; rechts	2 J. p. op. gesund.
„	„	55	Schmerzen	L P; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	64	Hämaturie	L; links	3 Tg. p. op. Tod an Peritonitis.
„	weibl.	54	„	L; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	männl.	59	Schmerzen	L P; rechts	10 Mon. p. op. Tod an Metast.
„	„	42	„	L P; links	Geheilt entlassen.
„	weibl.	51	Tumor	T; rechts	6 Mon. p. op. Tod an Metast.
„	männl.	58	Hämaturie	L; links	5 Mon. p. op. gesund.
„	weibl.	35	Schmerzen	L; rechts	4 Mon. p. op. gesund.
„	männl.	61	Hämaturie	L P; links	2 Mon. p. op. gesund.
V. Schmieden.	„	42	„	L; links	9 J. p. op. gesund.
„	„	45	—	L	8 J. p. op. gesund.
W. Sykow.	„	63	Schmerzen	L P; links	1 J. p. op. gesund.
D. Wallace.	weibl.	30	Hämaturie	L; rechts	$4\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	männl.	52	„	L; links	$2\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
Weil.	„	56	„	L	Geheilt entlassen.
Refer. Jeimke.	„	48	Schmerzen	T; links	Geheilt entlassen.
Refer. Homborg.	„	57	Tumor	L	Geheilt entlassen.
Refer. Perinau.	„	—	Schmerzen	L	Geheilt entlassen, später gesund.

Autor	Geschlecht	Alter Jahre	Initialsymptom	Operation	Fernresultat
Refer. Perinau.	männl.	--	Schmerzen	L	Geheilt entlassen, später gesund.
Refer. W. Wendel.	„	55	Hämaturie	L; rechts	7 Mon. p. op. Tod an Metast.
Refer. Riese.	weibl.	29	Tumor	T; rechts	6 Wochen p. op. gesund.
Refer. F. Peuckert.	„	41	--	L	$3\frac{3}{4}$ J. p. op. Tod an Metast.
„	männl.	48	—	L	2 J. p. op. gesund.
„	„	50	—	L	2 J. p. op. gesund.
Refer. Tedenat.	weibl.	57	Hämaturie	L; links	$7\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	männl.	46	„	L	2 J. p. op. Tod an Metast.
R. Paschen.	„	48	„	L; rechts	14 J. p. op. gesund.
„	„	60	„	L; rechts	$1\frac{1}{2}$ Mon. p. op. Tod an Metast.
„	„	54	Schmerzen	L; links	Tod im Anschluss an Operation.
„	weibl.	50	Hämaturie	L; links	2 J. p. op. gesund.
„	„	53	„	L; links	$7\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	„	49	Schmerzen	L; rechts	9 J. p. op. gesund.
„	männl.	45	„	L; links	1 J. p. op. Tod an Metast.
„	„	60	Hämaturie	L; rechts	Tod an Anurie.
„	„	45	„	L; links	Tod an Urämie.
„	„	47	„	L; rechts	10 Mon. p. op. Tod an Metast.
„	„	59	„	L; links	11 J. p. op. gesund.
„	„	54	„	L; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	68	„	L; links	$\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Darmcarcinom
„	weibl.	53	„	L; rechts	3 J. p. op. gesund.
„	männl.	62	„	L; rechts	4 Mon. p. op. Tod.
„	„	66	„	L; rechts	Tod kurz p. op. an Lungenembolie
„	„	53	„	L; rechts	$4\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund, dann Tod an
„	„	49	„	L; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	59	Druckgefühl	L; links	5 Mon. p. op. Tod an Metast.
„	„	51	Schmerzen	L; links	2 J. p. op. Tod an Metast.
„	weibl.	50	„	L; rechts	7 J. p. op. gesund.
„	„	25	Hämaturie	L; rechts	3 J. p. op. gesund.
„	männl.	45	„	L; rechts	$\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	„	73	Schmerzen	L; links	$\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	weibl.	51	„	L; rechts	5 J. p. op. gesund.
„	männl.	50	„	L; links	1 J. p. op. Tod an Metast.
„	„	54	Hämaturie	L; rechts	$4\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Lymphadenitis.
„	„	60	Tumor	L; links	15 Tg. p. op. Tod an Herzschwäche
„	weibl.	46	„	L; rechts	5 J. p. op. gesund.
„	männl.	54	Hämaturie	L; links	$\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod an Recidiv.
„	weibl.	18	Schmerzen	L; links	5 Mon. p. op. Tod an Recidiv.
„	männl.	62	Hämaturie	L; links	4 J. p. op. gesund.
„	„	48	„	L; rechts	$1\frac{3}{4}$ J. p. op. gesund.
„	„	59	„	L; rechts	$1\frac{3}{4}$ J. p. op. Tod.
„	„	64	Schmerzen	L; rechts	$3\frac{1}{4}$ J. p. op. Tod.
„	weibl.	61	Hämaturie	L P; rechts	2 Mon. p. op. Tod an Pyonephrose
„	männl.	48	„	T; rechts	Tod im Anschluss an Operation.
„	„	75	Kräfteverfall	L; links	5 J. p. op. gesund, dann Tod an Marasmus.
„	„	52	Hämaturie	L P; links	4 Mon. p. op. Tod.
„	weibl.	56	„	L; rechts	7 J. p. op. gesund.
„	männl.	49	„	L; links	3 J. p. op. gesund.
„	„	42	„	L; links	$1\frac{1}{2}$ J. p. op. Tod.
„	„	55	„	L; rechts	$\frac{1}{4}$ J. p. op. Tod an Metast.
„	„	45	„	L; rechts	3 J. p. op. gesund.

Autor	Geschlecht	Alter Jahre	Initialsymptom	Operation	Fernresultat
Paschen.	weibl.	68	Tumor	Res.: rechts	10 J. p. op. gesund, dann Tod an Marasmus.
„	männl.	48	Hämaturie	L: rechts	1 J. p. op. Tod an Darmblutungen.
„	weibl.	58	„	L P: rechts	4 J. p. op. gesund.
„	„	31	Tumor	T: links	$18\frac{1}{2}$ J. p. op. gesund.
„	männl.	32	„	T: links	4 Mon. p. op. Tod an Metast.
„	„	42	„	L: links	Geheilt entlassen.
„	„	50	Hämaturie	L: rechts	4 J. p. op. gesund.
„	„	58	„	L: links	4 J. p. op. Tod.
„	„	62	„	L: links	2 J. p. op. Tod an Metast.
„	weibl.	44	Schmerzen	L: rechts	3 Mon. p. op. Tod an Niereninsuffizienz.

Refer. Baradulin berichtet über 8 Fälle von Grawitz-Tumor, von denen 4 im Anschluss an die Operation starben.

Refer. Berg berichtet über 21 Fälle von Grawitz-Tumor, von denen 2 Jahre p. op. nur noch einer am Leben war; 4 Patienten starben im Anschluss an die Operation, die anderen sehr bald darauf.

Illyés berichtet über 21 Grawitz-Tumoren, von denen an den Folgen der Operation 4 starben. Später starben noch 8. Geheilt sind: $1 = \frac{1}{2}$ Jahr; $3 = 1$ bis 2 Jahre; $2 = 2-3$ Jahre; $3 = 4-5$ Jahre.

Literatur.

Albrecht, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 77. S. 1073.

E. Braatz, Zur Nierenexstirpation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48. S. 56.

F. Cahen, Tumor der linken Niere und Nebenniere. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 16. S. 776.

P. Clairmont, Beiträge zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 79. S. 667.

G. Delgeskamp, Beiträge zur Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 44. S. 1.

I. Fabricius, Sollen wir die Hypernephrome zu den gut- oder bösartigen Neubildungen rechnen? Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Urol. 1911. S. 140.

B. Fischer, Multiple Hypernephrommetastasen $6\frac{1}{2}$ Jahr nach Exstirpation eines malignen Nierentumors. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 1. S. 101.

Grawitz, Die sogenannten Lipome der Niere. Virchow's Arch. 1883. Bd. 93. — Die Entstehung von Nierentumoren aus Nebennierengewebe. Arch. f. klin. Chir. 1884. Bd. 30. S. 824.

B. Grohé, Unsere Nierentumoren in therapeutischer, klinischer und pathologischer Beleuchtung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 60. S. 1.

P. Grosheintz, Die Hypernephrome der Niere. Zeitschr. f. Urol. 1907. Bd. 1. S. 545.

Hartung, Ueber Hypernephrome der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 121. S. 560.



H. Heidler, Beiträge zur Nierenchirurgie. Prager med. Wochenschr. 1913. Nr. 37.
Heinlein, Zwei Fälle von Hypernephrom. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 2.
E. Hofmann, Zur Kasuistik der Nierentumoren. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 89. S. 250.
G. v. Illyés, Erfahrungen über Nierenchirurgie. Fol. urol. 1914. Bd. 8.
J. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.
Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. 1907. Bd. 2.
Krönlein, Ueber Nierengeschwülste. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1905.
E. Küster, Die Chirurgie der Nieren usw. Stuttgart 1896—1902.
P. Kuzmik, Hypernephroma renis. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 45. S. 185.
Lohnstein, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Urol. 1911. S. 144. (Diskuss.)
G. Lotheissen, Ein Beitrag zur Chirurgie der Nieren. Arch. f. klin. Chir. 1896. Bd. 52.
Martens, Beiträge zur Nierenchirurgie. v. Leuthold-Gedenkschr. 1906. Bd. 2.
M. Neu, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1910. Bd. 6. H. 6.
Opfer, Fall von Nierentumor. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. S. 617.
H. G. Pleschner, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Zeitschr. f. urol. Chir. 1913. Bd. 1. S. 309.
V. Schmieden, Die Erfolge der Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 62.
O. Stoerk, Zur Histogenese der Grawitz'schen Nierengeschwülste. Ziegler's Beitr. 1908. Bd. 43. S. 393.
P. Sudeck, Ueber die Struktur der Nierenadenome. Ihre Stellung zu den Strumae suprarenales aberratae (Grawitz). Virchow's Arch. 1893. Bd. 133. S. 405.
W. Sykow, Ueber einen Fall von Struma aberrans renis. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 58.
D. Wallace, Notes upon five cases of renal neoplasm. The Lancet. 1906. Vol. 2.
Weil, Concerning a distinctype hypernephroma of the kidney, which simulates various cystic conditions of that organ. Annals of surg. 1907. Sept.
M. Zehbe, Untersuchungen über Nierengeschwülste. Virchow's Arch. 1910. Bd. 201.
Referate im Centralbl. f. Chir. 1893, 1900, 1903, 1904, 1905, 1908.



VIII.

(Aus der I. chirurg. Klinik [Prof. Dr. John Berg] und dem Röntgeninstitut [Dr. G. Forssell] des Kgl. Seraphimerlazaretts in Stockholm.)

Ein Beitrag zur Gastroptosefrage, speziell unter radiologischem Gesichtspunkt.

Von

Dozent Dr. Abraham Troell.

(Hierzu Tafel IX und X.)

Die Frage von der Klinik der Gastroptose ist in neuerer Zeit Gegenstand eines recht lebhaften Interesses in der nordischen medizinischen Literatur gewesen. Keiner hat in höherem Grade hierzu Anlass gegeben als Rovsing[1]), und keiner hat mit mehr Konsequenz und Eifer eine bestimmte Meinung sowohl über das Wesen, als die Therapie der Gastroptose verfochten als er. Für seinen Standpunkt bezeichnend ist eine Acusserung, die er bei einer Diskussion vor dem Nordischen Chirurgenkongress in Stockholm 1911, nach einem von ihm gehaltenen Vortrag über „Die Indikationen und Resultate der Gastropexie" machte. Die Frage — so fielen hier seine Worte — gelte nunmehr nicht, ob er „das Recht habe diese Operation auszuführen", sondern müsse nun in der Weise formuliert werden: „Mit welchem Recht vorenthaltet Ihr den auf andere Art nicht zu helfenden Ptosepatienten die Chance voller Genesung durch eine so wirksame und so wenig gefährliche Operation, wie es die Gastropexie ist?" Der in dieser Frage liegende Vorwurf basierte auf einer sehr grossen klinischen Erfahrung. Dass er nicht ungehört verklungen, ist bekannt. Rovsing[2]) selbst hat in seinem grossen, 1913 erschienenen Gastroptosewerk mit „grosser Befriedigung" in Erinnerung bringen können, dass Perman in 5 Fällen die Gastropexie mit gutem Resultat gemacht hat. Er deutet dies dahin, „dass man nun sogar in Stockholm . . . . . . endlich auf die Krankheit aufmerksam geworden ist."

1) Rovsing, Verhandl. der 9. Vers. d. Nord. chir. Gesellschaft. 1911. S. 145.
2) Rovsing, Gastrocoloptosens patologiske Betydning. 1913. S. 99.



Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass man sich auch anderswo berechtigt gefunden hat praktisch zu erproben, was mit der von Rovsing so enthusiastisch befürworteten chirurgischen Therapie zu gewinnen ist bei einer Gruppe von Krankheitsfällen, die dieser viel zahlreicher gefunden zu haben scheint, als die meisten anderen Kliniker. In der chirurgischen Klinik I des Seraphimerlazaretts zu Stockholm sind im Jahre 1913 7 derartige Patienten zur Operation gekommen. Von dem Direktor der Klinik, Prof. J. Berg, ist dazu während desselben Jahres ein ähnlicher Fall im Sophienheim operiert worden. Bei diesen sämtlichen Patienten — ausgenommen Fall 8 in nachstehender Kasuistik — bin ich als Assistent oder Operateur an der Operation beteiligt gewesen. Zudem hatte ich Gelegenheit, die 7 Fälle des Seraphimerlazaretts wochenlang täglich zu beobachten und zu untersuchen. Ich habe Röntgenuntersuchungen von denselben bewerkstelligen lassen, der Regel nach sowohl vor wie nach der Operation, und ich habe Nachforschungen über ihr späteres Befinden veranstaltet. Da folglich eine gewisse Einheitlichkeit in der Beobachtung dieser Patienten da ist und exakte Angaben darüber vorliegen, in welchem Masse der mit der Operation bezweckte Effekt erzielt wurde, war ich der Meinung, dass eine Mitteilung der betreffenden Krankengeschichten ihre Berechtigung haben möchte. Die Erfahrung, welche sie repräsentieren, ist freilich nicht gross, sie dürfte aber doch einigermassen ein Gebiet beleuchten, auf welchem die diagnostischen und vor allem die therapeutischen Gesichtspunkte noch bei weitem nicht geeinigt sind. Die Krankengeschichten für die 8 Fälle sind folgende (mit Dankbarkeit habe ich von der mir von Prof. Berg bereitwillig erteilten Erlaubnis Gebrauch gemacht, auch den von ihm im Sophienheim operierten Fall [Nr. 2 in der Kasuistik] mitaufzunehmen).

1[1]. (Taf. IX, Fig. 1.) Unverheiratete Frau, 35 Jahre. Ist immer schwächlich gewesen. Blinddarmentzündung wurde vor 4 Jahren diagnostiziert. Die gegenwärtigen Magenbeschwerden begannen vor 10 Jahren und wurden damals als Ulcus aufgefasst. Seitdem hat das Essen stets mehr oder weniger ein unangenehmes Gefühl in der Herzgrube verursacht, die Pat. ist „schnell satt geworden" und hat stets einen nagenden Schmerz empfunden. Ausserdem hat sie in Perioden von $1\frac{1}{2}$—3 Mon. gleich nach dem Essen intensive Schmerzen, Uebelkeit, saures Aufstossen, Blutbrechen bekommen. Der Stuhl ist träge gewesen, der Appetit schlecht.

Stat. praes. 15. 1. 1913. Schlanke, magere Pat. mit schmalem, langgestrecktem Brustkorb. Costa X sin. libera. Die Leberdämpfung reicht weit

1) Die Krankengeschichten werden hier der Kürze halber nur zusammengezogen wiedergegeben, unter Auslassung einiger Einzelheiten, die später im Text erwähnt werden. Sie finden sich in ausführlicher Form in einem Aufsatz des Verf. auf schwedisch im Nord. med. Arkiv. 1914. Bd. 2. Nr. 26.



hinunter. Lebhafte Druckempfindlichkeit an einem Punkt 2 cm links vom Nabel. Friktionsauskultation ergibt die untere Magengrenze 2 Finger breit unterhalb des Nabels.

Probefrühstückuntersuchung: Keine Retention, keine Salzsäure, Totalacidität 35. Weber in den Fäces negativ.

Röntgenuntersuchung (Dr. G. Forssell): Sehr grosser und weiter Magen. Die Speise sammelte sich nur im horizontalen Teil des Magens, während der vertikale ganz leer von Speise war. Sehr verstärkte Peristaltik mit grossen Ringwellen, am Corpus parallell auftretend, und je zwei und zwei gegen den Pylorus hin vorgehend. Der Pylorus markierte sich bei Durchleuchtung gut in aufrechter Stellung in gleicher Höhe mit dem Nabel. Kein in das Lumen sich vorbuchtender Tumor sichtbar.

Operation 20. 1. (Prof. Berg): Medianschnitt im Epigastrium. Der Magen gross, wird mit Leichtigkeit vorgezogen. Keine Anzeichen von entzündlichen Veränderungen hier, am Duodenum oder an der Gallenblase. Der Pylorus weit, seine Wand nicht verdickt. Das Duodenum auffallend weit. Das Ligamentum hepatogastricum sehr schwach, besteht zum grössten Teil aus einer dünnen Haut mit eingesprengten Fettgewebsinseln. Es wird mit Seidennähten in die Längsrichtung des Körpers gerafft, so dass der Magen deutlich höher zu liegen kommt, als zuvor. Vor der Raffung lag der Magen so tief, dass die ganze Querfläche des Pankreas oberhalb der Curvatura minor lag. Bauchnaht. — Nachträglich wird ein Mc Burneys-Schnitt gelegt. Das Coecum ist sehr gross und beweglich, wird mit Leichtigkeit vorgezogen, wobei die Appendix mitfolgt. Diese ist 6—7 cm lang, sieht völlig normal aus; wird exstirpiert. Das Coecum wird mit 3 Seidennähten am Peritoneum pariet. im lateralen Teil der Fossa idiaca dextra fixiert. Bauchsutur. Mikroskopisch war die Appendix völlig normal. — Die Pat. durfte am 7. 2. aufstehen. Sie wurde am 13. 2. entlassen, befand sich dann wohl, hatte keinerlei Schmerzen oder Beschwerden vom Essen. Geheilt p. pr.

In einem Brief vom 26. 5. 13. teilte die Pat. mit, dass sie „ziemlich wohl gewesen sei und mit Appetit gegessen habe", bis sie vor einigen Tagen akut erkrankte mit Fieber, Kopfschmerzen etc. Sie war jedoch nun schon besser. Nach der Operation hatte sie beständig ein unangenehmes Gefühl im Magen, das sie von der Wunde, wo sie möglicherweise eine „innere Eiterbildung" befürchtete, herzurühren meinte.

Auf Anfrage erklärte die Pat. in einem Brief vom 15. 4. 14. dass sie kräftiger und etwas fetter geworden sei und ihre frühere Tätigkeit verrichten könne. Es gehe ihr jetzt besser als vor der Operation. Der Stuhl sei träge. Nach dem Essen — und auch sonst gelegentlich — bekomme sie „stechende Schmerzen unter der Brust etwas nach links". Erbrechen oder Aufstossen kämen nicht vor, wohl aber Uebelkeit im und ohne Zusammenhang mit den Mahlzeiten. Der Appetit sei schlecht. Die im vorhergehenden Brief erwähnte Unpässlichkeit dauerte 3 Wochen an. Dann war sie eine längere Zeit ziemlich gesund, wollte gerne essen und bekam keine Beschwerden vom Essen. Im Spätherbst verlor sie indessen den Appetit, bekam Schmerzen im Magen und Erbrechen. Ein konsultierter Arzt verordnete Medizin und Diät. Sie „musste eine Zeitlang nahezu hungern und dann vorwiegend Milchspeisen geniessen, jedes Mal äusserst wenig aber häufig. Das Erbrechen, das ungefähr einen Monat angehalten hatte, hörte auf." Die Pat. schliesst ihren Brief wie folgt: „Geheilt bin ich nicht und werde wohl nie meine Gesundheit wiederbekommen. Wird der Appetit weiter abnehmen und die Schwierigkeit, Speise zu geniessen, zunehmen, dann weiss ich nicht, wie es werden soll."

2. (Taf. IX, Figg. 2. u. 3.) (In der medizinischen Klinik I — Prof. J. Holmgren — des Seraphimerlazaretts während gut 2 Mon. vom 19. 2. 1914 gepflegt.) Verheiratete Frau. 37 Jahre. Sehr starke nervöse Abstammung. III para. Etwas zart gebaut, äusserst mager und mit schmalem, langgestrecktem Brustkorb. „Schlechter Magen" bereits im Alter von 18 Jahren. 3—4 Jahre später wurde gelindes Ulcus vermutet. Behandelt mit Diät und Ruhekuren von in- und ausländischen Magenspezialisten. Von Dr. v. Aldor in Karlsbad wurde das Leiden im Sommer 1911 als „Enteroptose bei einem sehr nervösen Individuum aufgefasst." Im Herbst desselben Jahres wurde auf Wunsch dieses Arztes eine geschrumpfte Appendix entfernt (Dozent G. Nyström); im kleinen Becken wurden Adhärenzen angetroffen. Später wurde sie im Saltsjöbaden-Sanatorium gepflegt; vereinzelt wurde dann Blut in den Fäces nachgewiesen (Dr. O. Sandberg).

Bei Röntgenuntersuchung am 19. 12. 1912 wurde notiert (Dr. Forssell): Die Pat. wurde beim Genuss von 400 g Aktinophorbrei untersucht. Die ersten Esslöffel desselben sanken in normaler Weise bis an den unteren Magenpol, der sich etwa 5 cm unterhalb der Nabelebene befand. Der Magen kontrahierte sich gut um die Speise. Wenn die Pat. den Bauch einzog, zog sich der untere Magenpol ungefähr 3 cm nach oben. Gute Beweglichkeit auch bei Druck von unten auf den Bauch. Verstärkte Canalisperistaltik mit grossen Wellen auf den Pylorus zu gehend. Der Magenwinkel ziemlich klein. Keine Anzeichen von Sanduhrmagen. Kein in das Lumen sich vorbuchtender Tumor sichtbar. Die Speise passierte durch den Pylorus in das Duodenum hinaus, wo sie längere Zeit verblieb als gewöhnlich, dasselbe ausspannend. Ein bei Palpation des Bauches schmerzender Punkt wurde mit Indikator markiert und 2 cm oberhalb der Pars horizontalis duodeni liegend befunden. Nach 5 Stunden hatte die Speise den Magensack völlig verlassen.

Da diese Untersuchung für den Verdacht auf irgend eine Abnormität (Knickung, möglicherweise Ulcus) am Duodenum eine Stütze zu gewähren schien, wurde im Jan. 1913 Relaparotomie im Epigastrium gemacht (Prof. Berg). Ein organisches Leiden wurde indessen hierbei nicht entdeckt. Nur ein paar Adhärenzen zwischen der Pylorusgegend und der Gallenblase wurden gelöst und das dünne Lig. hepato-gastricum wurde mit einigen Seidennähten in der Richtung von oben nach unten gerafft. Normale Heilung folgte, aber nach Meinung der Pat., keine Verbesserung.

Da „alle die alten Symptome" fortbestanden, und sie „schreckliches Sodbrennen" hatte, konsultierte sie im Febr. 1914 Prof. Holmgren. Ihre derzeitigen Angaben gehen darauf hinaus, dass sie sich nicht „einen einzigen Tag gesund" fühlt. Sie hat eine Empfindung als wäre der Magensack beständig gefüllt; der Schlaf ist sehr schlecht, Uebelkeit, Angst stellen sich nachts ein. Sie kann kaum etwas essen, ohne Schmerzen zu bekommen. Wenn sie „besonders elend ist, ist blutiger Schleim aussen am Stuhl zu sehen.". Sie „bekommt schwere Schmerzen sowohl von Klysma als gewöhnlicher Temperaturmessung." Zeitweilig hat sie Verstopfung, zeitweilig nicht. Sie bekommt niemals spontanen Stuhl jeden Tag. „Die erste Portion des Stuhles ist immer hart, nachher kommt lockere Materie" (in Karlsbad wurde mittels Rektoskops Proctitis und Sigmoiditis konstatiert).

Eine erneute Röntgenuntersuchung (Dr. Forsell) am 5. 2. 1914 liess erkennen, dass der Magen bedeutend breiter als gewöhnlich war, der Quermagen breiter und mehr quergestellt als es der Fall zu sein pflegt, so dass der Magenwinkel in aufrechter Stellung nahezu mehr als 90° war. Der untere Pol des Magens in aufrechter Stellung in der Nabelebene, in Bauchlage 5½,



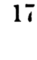
in Rückenlage $8\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Nabelebene. Der Magen gut verschiebbar. Die Pylorusscheibe schien breiter und höher als gewöhnlich, die Pars superior duodeni von Speise ausgefüllt, aber nicht nennenswert ausgespannt. Keine auf Ulcus deutende Ausbuchtung, und kein auf Tumor deutender Defekt sichtbar. Nach 4 Stunden vollständige Entleerung des Magens und normale Entleerung des Dünndarmes. Eine am 18. 3. wiederholte Röntgenuntersuchung ergab dasselbe Resultat (Dr. A. Akerlund). — Ueber die Pat., die sehr intelligent ist, bei der Untersuchung concis antwortet und nicht gar zu gewaltig übertreibt, ist ausserdem in der medizinischen Klinik Folgendes ermittelt worden:

Der Harn ist normal, die Fäces bei zahlreichen Weber'schen Proben blutfrei und mikroskopisch ohne Besonderheit nach Schmidt-Strasburger schwach alkalisch. Auf nüchternen Magen sind mehr als 25 ccm reinen, wasserhellen Magensaft mit der Sonde auszuhebern, stark sauer von HCl (am 11. 2.). Probefrühstückuntersuchung am 20. 2. zeigt keine Retention nach 12 Stunden, das Spülwasser ist schwach sauer, klar, das Volumen des Magens 1000 ccm; der ausgeheberte Mageninhalt ist ziemlich gut digeriert, Totalacidität 83, freie HCl 62. Riegel's Probemahlzeit: 30 ccm Retention nach 6 Stunden, gute Digestion, Totalacidität 39, freie HCl 27. Gewöhnliches Frühstück, ausgehebert nach 2 Stunden (am 5. 3.): Volumen 500 ccm, schlechte Digestion, Totalacidität 88, freie HCl 27. Frühstück, bestehend aus Eiern, Butterbrot und Milch und ausgehebert nach 2 Stunden (am 16. 3.): Volumen 400 ccm, Totalacidität 58. Vom Abendessen, heraufgeholt nach $1\frac{3}{4}$ Stunden, waren 500 ccm übrig. Frühstück, ausgehebert nach 4 Stunden (am 17. 3.): Volumen 100 ccm, ziemlich gute Digestion, Totalacidität 75, freie HCl 56.

Am 23. 4. 1914 ist notiert (Prof. Holmgren): Die Patientin ist psychisch, suggestiv, diätetisch, in äusserst geringem Masse medikamentös behandelt worden. Sie hat für jeden Tag genaue Vorschriften über die Beschaffenheit und Menge der Kost erhalten und ist dazu angehalten worden, dieselben pünktlich zu befolgen. Anfänglich wurde eine mässig strenge Ulcusdiät verordnet, die später nach und nach erweitert worden ist; die Pat. hat jedoch noch kein Fleisch erhalten. Die Nahrung ist reichlich und nahrhaft gewesen (Mastkur). Der Stuhl ist reguliert worden, anfänglich mit lösenden Mitteln (Agarase) und zuweilen Klysma, aber niemals Laxiermitteln. Die Pat. ist dazu angehalten worden, täglich auf eine bestimmte Zeit das Klosett zu benutzen. Schlafmittel (Bromural) hat sie nur 2 mal erhalten. Mit dieser Behandlung ist ihr Zustand wesentlich gebessert worden. Das Körpergewicht hat zugenommen. Sie ist täglich auf und befindet sich relativ wohl. Sie hat nicht mehr das frühere Gefühl, dass der Magen beständig gefüllt ist, klagt selten über Schmerzen (es dauerte jedoch lange bis es ihr gelang sich von der Vorstellung schwerer Schmerzen frei zu machen.) Sie schläft gut, hat täglichen und spontanen Stuhl. Sie liegt noch in der medizinischen Abteilung.

3. (Taf. IX, Figg. 4—7.) Unverheiratete Frau, 46 Jahre. Dyspepsie und unbestimmte Magenbeschwerden seit 1913, von lästigerer Art seit 1909. In diesem Jahre eine Zeitlang in der med. Klinik des Seraphimerlazaretts wegen „Gastritis chron.“ behandelt, worauf sie 2 Jahre einigermaassen gesund war. Dann von neuem hin und wieder Beschwerden. Träger Stuhl.

Stat. praes. am 5. 2. 1913: Kleine, magere Pat. Gewicht 41,2 kg. Appetit schlecht. Die rechte Niere palpabel, die Leber nicht palpabel. Probefrühstück: geringe Retention, freie Salzsäure 24, Totalacidität 40. Röntgenuntersuchung am 12. 1. (Dr. E. Saul): Die ersten Löffel der 400 g Aktinophorbreies passierten in normaler Weise in den Magen hinunter; die untere Magengrenze lag sehr tief (ungefähr eine Handbreit unterhalb der Nabelebene). Der Magen sehr gross





und platt. Verstärkte Peristaltik. In der Biegungsstelle an der Curvatura major war während der ganzen Durchleuchtung eine Einziehung und oberhalb davon ein herabhängender Sack zu sehen. Die Beweglichkeit des Magens sehr gut. Wenn die Pat. den Bauch einzog, wurde die Curvatura major 10 cm höher als vorher gesehen und der Röntgenbrei verteilte und breitete sich nach den Seiten hin aus. Der Pylorus markierte sich gut in aufrechter Stellung. Bei Druck auf den Magen sah man einen Teil des Breies auch das Duodenum ausfüllen. Keine Retention.

Operation am 7. 2. 1913 (Prof. Berg): Medianschnitt im Epigastrium. Keine Perigastritis. Der Magen wird mit Leichtigkeit vorgezogen, scheint klein und kontrahiert, aber nicht gesenkt. Ulcus oder Tumor ist nicht zu fühlen. An der Gallenblase nichts Abnormes. Das Colon transv. sehr gesenkt. Mit Rücksicht auf die radiologisch nachgewiesene Ptose wie auch auf die Symptome und den Habitus der Patientin wird Gastropexie nach Rovsing gemacht: drei mässig dünne Seidennähte werden quer durch Falten der oberflächlichen Schichten der Magenwand in einer Ausdehnung von ca. 5 cm geführt. Bauchnaht in Etagen in gewohnter Weise, wobei die erwähnten Seidennähte über einer wattierten Glasplatte vor der Bauchwunde geknotet werden.

Heilung p. pr. Drei Wochen nach der Operation wurden die Nähte weggenommen, und am 1. 3. durfte die Pat. aufstehen. Bei der Entlassung am 8. 3. war das Allgemeinbefinden gut; die Pat. wog 41,7 kg, hatte keine Schmerzen und kein Unwohlsein nach dem Essen, der Appetit war gut. Drei Tage vor der Entlassung wurde eine neue Röntgenuntersuchung vorgenommen (Dr. Forssell): Die untere Magengrenze befand sich ungefähr 1.5 cm oberhalb der Nabelebene bei beginnender Füllung des Magens und in der Nabelebene bei 400 g Füllung. Wenn die Pat. den Bauch einzog, stand der untere Pol desselben 6 cm höher. Die Art und Weise des Magens sich zu füllen hat sich nach der Gastropexie dahin geändert, dass die Speise sich nun im ganzen Corpus bis in den Fornix hinauf sammelt. Der querlaufende Teil des Magens füllt sich dahingegen unvollständig. Erst bei Druck auf den Magen füllt er sich ganz bis zum Pylorus hinaus. Fortlaufende kleine Wellen sind an der Curvatura major, vom unteren Teil des Corpus pyloruswärts zu sehen. Wenn diese Wellen bis zur Biegungsstelle vorgeschritten sind, entsteht eine ringförmige Kontraktion, welche stehen bleibt. Von der Stelle dieser Kontraktion aus schreiten flache und unregelmässige Wellen gegen den Pylorus vor. Am querlaufenden Teil der Curvatura minor ist keine Peristaltik wahrzunehmen. An der eigentlichen Biegungsstelle der Curvatura min. ist hin und wieder eine Einziehung zu sehen. Wenn die Pat. den Bauch einzieht, erfolgt eine starke winklige Biegung des Magens, und der Quermagen — die Curvat. maj. sowohl wie die Curvat. min. — hebt sich bis ganz an den Brustkorbrand hinauf. Gleichzeitig nimmt die Breite von Corpus und Fornix zu. Bei Bauchlage senkt sich der untere Teil des Digestionssackes, während der Canalis auf seiner früheren Höhe verbleibt. Bei Rückenlage befindet sich der quergehende Teil des Magens ungefähr inmitten zwischen dem Nabel und dem unteren Rippenrande (markiert mit Bleimarke). Deutliche Retention ist nach 4 Stunden vorhanden.

Nachuntersuchung am 11. 3. 1914: Nach der Entlassung aus dem Krankenhause fing die Pat. sogleich mit leichterer Arbeit an. Durch Ueberanstrengung ein paar Monate später übernahm sie sich und musste dann zwei Wochen zu Bett liegen. Seitdem hat sie sich völlig gesund gefühlt, nur vereinzelt Aufstossen gehabt. Sie verträgt das Essen gut. Der Stuhl ist etwas träge. Röntgenuntersuchung am 12. 3. (Dr. E. Svensson): Die Röntgenmahlzeit sammelte sich zuerst im Längsmagen, der gut um den Inhalt kontrahiert



war, und im linken Teil des Quermagens. Erst bei einer Füllung von 400 g füllte sich der Magen bis ganz an den Pylorus heran, und nun trat eine lebhafte Peristaltik am Anfang des Canalis auf mit typischem Verlauf. Während der ganzen Durchleuchtung war der Quermagen unvollständiger gefüllt als gewöhnlich, indem er niemals grösser wurde als ein nur fingerdicker querlaufender Schatten. Der untere Pol des Magens befand sich in aufrechter Stellung und bei einer Füllung von 200 g 4 cm unter der Nabelebene, bei 400 g Füllung auf gleicher Höhe. Der Magen sehr gut verschiebbar. Nach 4 Stunden keine Retention.

4. (Taf. IX, Figg. 8 u. 9; Taf. X, Fig. 10.) Unverheiratete Frau, 47 Jahre. 0-para. Bis zu ihrem 15. Jahre hatte sie häufig Nasenbluten. Hat immer viel Arbeit im Stillsitzen gehabt. Im Alter von 21 Jahren nach einem Trauma wegen Retroflexio uteri lange Zeit hindurch behandelt. Zu ungefähr derselben Zeit begannen dyspeptische und verschiedenerlei Magenbeschwerden (laut ärztlicher Aussage „Ansatz zu Magengeschwür"). Mit 30 Jahren hörten sie auf und die Pat. fühlte sich gesund bis zu ihrem 42. Jahre. Lag dann krank an Blasenkatarrh während 7 Wochen. Hat darauf jährlich Perioden von Magenbeschwerden gehabt, u. a. Schmerzen, die jedoch niemals irgendwelchen Zusammenhang mit oder Beeinflussung durch Aufnahme der Nahrung gezeigt haben. Sie sind meistens vormittags aufgetreten. Der Stuhl ist nicht träge gewesen. Gefühl von Mattigkeit, Herzklopfen und Schlaflosigkeit sind vorgekommen.

Stat. praes. am 14. 4. 1913: Gewöhnlich gebaut, mager. Gewicht 50,5 kg. Uebler Geruch aus dem Munde. Ein mässig druckempfindlicher, konstanter Punkt befindet sich 5 cm oberhalb des Nabels 1 cm rechts von der Mittellinie. Probefrühstück: keine Retention, Totalacidität 12, Uffelmann positiv, Weber negativ. Bourget's Probemahlzeit gibt einen Rest von 60 g nach 5 Stunden. Röntgenuntersuchung (Dr. Saul): Die Pat. erhielt 400 g Wismutbrei. Die ersten Löffel desselben sanken in normaler Weise in den Magensack hinunter. Der Magen kontrahierte sich gut um die Speise. Verstärkte Peristaltik mit grossen Ringwellen, weit hinauf am Corpus einsetzend und auf den Pylorus zu fortschreitend. Ziemlich gute Verschieblichkeit des Magens, sowohl wenn die Pat. den Bauch einzog als auch wenn man von unten her Druck auf denselben ausübte. Kein Defekt sichtbar im Wismutschatten. Die Peristaltik war typische Stenoseperistaltik. Nach 4 Stunden befand sich ein grosser Teil der Speise immer noch im Magensack.

Operation am 28. 4. (Dozent B. Floderus): Medianschnitt im Epigastrium. Der Pylorus weit, wie auch — und in sehr hohem Grade — der zugängliche Teil des Duodenums. Das Ligamentum hep.-gastr. dünn und schwach. Alle Viscera des Bauches gesenkt. Die rechte Niere wird gesenkt und beweglich gefühlt. Das Coecum weit, beweglich. Die Appendix wird exstirpiert; sie ist 11 cm lang, schmal, enthält Fäces, sieht aber nicht krank aus. Der Bauch wird geschlossen.

Heilung p. pr. Die Pat. durfte am 10. 5. aufstehen. Sie fühlte sich dann wohl, auch wenn sie auf war. Am 13. 5.: Die Pat. fühlt zurzeit keine Schmerzen in der Herzgrube, nur ein unbedeutendes Brennen in der Narbe und rechts davon, unabhängig vom Essen. Sie isst Speise aller Art ohne Beschwerden davon zu bekommen. Der Bauch ist weich, nicht druckempfindlich. Gewicht 47,5 kg.

Röntgenuntersuchung am 14. 5. (Dr. Saul): Die ersten Löffel des 400 g Aktinophorbreies sanken unmittelbar nach dem unteren Magenpol, der ungefähr 10 cm unterhalb der Nabelebene gelegen war. Der Magen sehr gross und weit. In aufrechter Stellung war keine Peristaltik zu entdecken. Wenn



die Pat. den Magen einzog, war die Verschieblichkeit gering; wenn man Druck von unten her auf denselben ausübte, war sie recht gut. Der Magen in toto mehr nach links gelegen als normal. Sehr scharfer Magenwinkel. Auf der Photographie erwies sich der Quermagen von vermehrter Breite. Länge des Magens 26 cm. Die Konturen der Curvatura maj. und min. überall scharf und eben. Nach 5 Stunden befand sich ein grosser Teil der Speise immer noch im Magen. Hier liegt also aller Wahrscheinlichkeit nach ein Hindernis für die normale Entleerung des Magens vor.

Laut Brief vom 28. 3. 1914 ist das spätere Befinden der Pat. recht gut gewesen. Sie hat 4 kg an Gewicht zugenommen. Uebelkeit und Erbrechen kommen nicht vor, ebenso wenig Schmerzen nach dem Essen. Dahingegen hat sie ungefähr dasselbe Herzklopfen wie früher, der Schlaf ist nicht immer befriedigend. Weitere Arbeit ist sie nicht im Stande auszuführen wegen seit langem fortdauernder reichlicher Unterleibsblutungen (Klimakterium).

5. (Taf. X, Figg. 11—12.) Unverheiratete Frau, 46 Jahre. Hat im Alter von 20 Jahren einen normalen Partus durchgemacht (worauf Prolapsbeschwerden vorgelegen haben). Im Frühjahr 1912 Blasenkatarrh während einiger Wochen. Magenbeschwerden seit 2 Jahren, ohne Zusammenhang mit den Mahlzeiten. Hat Blähungen nach salzigem und kräftigem Essen bekommen. Die Anwendung einer Leibbinde während des Tages hat die Beschwerden gelindert. Der Stuhl o. B. — Die Pat. vom Arzt eingeliefert mit dem Verdacht auf Cancer.

Stat. praes. vom 5. 3. 1913: Die Pat. scheint etwas nervös, aber recht munter. Gewöhnliche Körperfülle. Zarter Körperbau. Der untere Teil des Brustkorbes schmal. Die Leber unbedeutend gesenkt; die Nieren sehr beweglich, die rechte kann ganz hinunter in das kleine Becken geschoben werden. Weber positiv (2 Untersuchungen). Probefrühstück: keine Retention, keine Salzsäure, Totalacidität 9.

Röntgenuntersuchung (Dr. Saul): Der Aktinophorbrei passierte in normaler Weise in den Magensack hinunter, dessen unterer Pol bei einer Füllung von 400 g und aufrechter Stellung 10 cm unter der Nabelebene belegen war. Der Magen sehr lang, aber gut um die Speise kontrahiert. Lebhafte Peristaltik mit grossen Ringwellen, hoch oben am Corpus beginnend. Gute Beweglichkeit, sowohl wenn die Pat. den Magen einzog als wenn man von unten her einen Druck auf denselben ausübte. Der Canalis und der Pylorus markierten sich gut bei Durchleuchtung wie auf der Photographie. Das Duodenum stand die ganze Zeit über mehr ausgespannt als normal. Während der Durchleuchtung konnten deutliche regurgitierende Bewegungen im Duodenum beobachtet werden. Nach 4 Stunden war der Magensack völlig geleert.

Bei der Magenspülung, die am Morgen des Operationstages — wie es stets vor Magenoperationen zu geschehen pflegt — vorgenommen wurde, wurde das Spülwasser schwach rot gefärbt von frischem Blut (dasselbe geschah auch einige Tage früher).

Operation am 8. 5. (Troell): Medianschnitt im Epigastrium. Der Magen ohne palpable Veränderungen, aber bedeutend gesenkt und schlaff, kann vollständig aus der Bauchwunde vorgezogen werden. Das Ligam. hep.-gastr. dünn, häutchenartig, hier und da mit Fettgewebseinsprengungen wie im Omentum maj. Das Ligament wird mit 3 in der Längsrichtung des Rumpfes gelegten Seidennähten gerafft. Das Duodenum ist nicht ausgesprochen weit. Die Gallenblase scheint normal. Die rechte Niere wird stark gesenkt und beweglich palpiert. Die Appendix ist nicht zu finden. Der Bauch wird in gewohnter Weise geschlossen.



Heilung p. pr. Am 29. 5. durfte die Pat. aufstehen. Der Gesamtzustand war dann gut. Irgendwelche Beschwerden vom Magen empfand die Pat. nicht. Gewicht 50 kg.

Röntgenuntersuchung am 30. 5. (Dr. Forssell): Die ersten 3 Löffel der Röntgenmahlzeit verblieben im Fornix und obersten Teil des Corpus (ungefähr bis zur Mitte desselben) in einem langgestreckten, keilförmigen Schatten. Nach Verzehren von 400 g stand der Digestionssack vertikal in Röhrenform kontrahiert. Der am weitesten nach links gelegene Teil des Canalis war vollständig gefüllt. Bei Druck auf den Digestionssack konnte man einen kleineren Teil in den Canalis hineinpressen, der sich sonst die ganze Zeit über kontrahiert befand. An der Grenze nach dem Sinus stand die ganze Zeit über eine Einziehung und an der linken Wand des Corpus fanden sich beständig tiefe, sowohl längs- wie querlaufende Schleimhautfalten. Kontraktionen am Corpus waren jetzt nicht sichtbar, dagegen sah man zu wiederholten Malen Kontraktionen über den Sinus an der Curv. major passieren. Am Eingang zum Canalis zeigte sich dann und wann eine ringförmige Kontraktion, die indessen nicht fortschritt. Bei Untersuchung in Rückenlage befand sich der ganze Inhalt in Corpus und Fornix, welche vertikal und stark kontrahiert standen. Auch jetzt traten grosse Schleimhautfalten an der Curv. major hervor. Bei Bauchlage drang die Speise ungefähr ebenso weit hinauf wie in aufrechter Stellung; auch jetzt füllte sich der Canalis nicht. Auf der Photographie tritt in allen Stellungen die bei der Durchleuchtung beschriebene Einziehung abwärts im Schatten des Canalis hervor, wie auch die oben beschriebene Faltung der Schleimhaut. Die untere Grenze steht nun höher als vor der Operation, ungefähr in gleicher Höhe mit den Hüftbeinkämmen und ungefähr 5 cm unter der Nabelebene. Der Pylorus war an keiner Stelle während der Durchleuchtung sichtbar, aber kleine Mengen der Speise sah man in die Dünndärme hinauspassieren. Nach 5 Stunden vollständige Entleerung.

Nachuntersuchung vom 14. 3. 1914: Die Pat. arbeitet seit 2 Wochen nach der Entlassung und kann nun ihren anstrengenden Dienst (Köchin) vollkommen besorgen. Gewicht vor einem Monat 55,7 kg. Sie befindet sich wohl, sieht gesund aus, verträgt das Essen, hat nur zwischendurch ein „wundiges" Gefühl zwischen Bauch und Brust; es ist, als ob es „stocken" wollte, vergeht aber bald. Stuhl o. B. Zuweilen kommt Herzklopfen vor. Palpatorisch kann im Bauche nichts Abnormes konstatiert werden.

6. (Taf. X, Figg. 13—14.) Unverheiratete Frau, 29 Jahre. Magenbeschwerden zum ersten Male im Jahre 1905, Schwindelanfälle und in gewissem Grade ulcusartige Symptome; sie vertrug den engen Sitz der Kleider nicht. 1906 und 1912 Perioden von ähnlichen Beschwerden. Der Stuhl oft diarrhöisch.

Stat. praes. 5. 5. 13: Langer, schmaler Brustkorb. Sehr mager. Weber negativ. Probefrühstück: keine Retention, Congo positiv, Totalacidität 26. Röntgenuntersuchung (Dr. Saul): Der Aktinotorbrei passierte in normaler Weise in den Magen hinunter, dessen unterer Pol bei einer Füllung von 400 g 8 cm unterhalb der Nabelebene gelegen war. Der Mägensack gut verschieblich, sowohl wenn die Pat. den Bauch einzog als auch wenn man von unten her einen Druck auf denselben ausübte. Verstärkte Peristaltik mit grossen Ringwellen, ganz oben am Corpus einsetzend. Canalis und Pylorus markierten sich gut sowohl bei der Durchleuchtung als auch bei der Photographie. Der ganze Magen schien etwas mehr nach rechts hinüber gezogen als normal. Sowohl bei Durchleuchtung als bei der Photographie schien der Anfang des Duodenums mehr ausgefüllt als normal. Nach 4 Stunden befand sich alle Speise im Darm.



Operation am 8. 5. 13 (Troell): Medianschnitt im Epigastrium. Im Magen kann nichts Abnormes palpiert werden. Vom Pylorus und dem Anfang des Duodenums gehen einige Bindegewebsstreifen nach rechts; sie werden durchgeschnitten. Das Duodenum weit. Das Ligam. hep.-gastr. ausgesprochen papierdünn, häutchenartig, hie und da mit Fettgewebseinsprengungen wie im Oment. maj. Es wird mit 3 Seidennähten in der Richtung von oben nach unten gerafft. Die Gallenblase schlaff, mit tief nach unten herabhängendem Fundus. Die Appendix, 7 cm lang, makroskopisch normal, wird exstirpiert (mikroskopisch: chronische Entzündung in Mucosa und Submucosa). Bauchnaht.

Heilung p. pr. Am 29. 5. durfte die Pat. aufstehen. Sie befand sich fortdauernd wohl, abgesehen von Stichgefühl in der linken Seite am 31. 5. Der Appetit ist leidlich. Der Gesamtzustand sehr gut. Die Stühle ein paar Tage diarrhoisch. Gewicht 52,2 kg am 30. 5. Röntgenuntersuchung am 30. 5. (Dr. Forssell): Der erste Löffel der Röntgenmahlzeit verblieb oben im Fornix, wo er einige Minuten in einem keilförmigen, schräg nach links gerichteten Schatten stand. Bei Füllung mit 200 g, ebenso wie bei 400 g, bildete der Magen einen oberen, nahezu 11 cm breiten Behälter und einen unteren rohrförmigen Teil, etwa wie unter gewöhnlichen Verhältnissen bei Rückenlage. Auffallend war die grosse Breite des Fornix, die ungefähr doppelt so gross war wie gewöhnlich bei aufrechter Stellung. Man konnte lebhafte Peristaltik auf dem Canalisgebiet und sogleich eine Entleerung nach dem Darm beobachten. Hohe Lage der unteren Magengrenze. Bei Rückenlage sammelte sich der Inhalt in einem mehr langgestreckten Behälter mit stärkerer Kontraktion des Sinus und des Canalis. Sonst ungefähr dasselbe Bild wie bei aufrechter Stellung. Nach 4 Stunden befindet sich noch immer ein kleiner Teil der Speise im Magen.

Nachuntersuchung am 11. 3. 14. (Brief): Das Befinden „ist wohl seit 10 Jahren nicht so gut gewesen." Die Pat. verrichtet ihre gewöhnliche Arbeit, verträgt aber keine Anstrengungen. Sie fühlt sich „wie ein ganz anderer Mensch", „ist nicht sonderlich nervös". „Die Stimmung ist viel besser." Gewicht 60,4 kg brutto. „Die rechte Lunge, welche verdickt gewesen — es war keine Luft hinunter gegangen —, ist nach der Operation beinahe gut geworden." Gelinder Schwindel kommt zwischendurch vor; es stellt sich unbedeutende Uebelkeit ein, wenn sie erschreckt oder aufgeregt wird. Keine Schmerzen im Magen nach dem Essen. Aber, wenn sie geht nachdem sie sich satt gegessen, fühlt sie an der linken Seite des Magens, als ob irgend etwas zu kurz wäre; sie bekommt eine Art Stechen und es fällt ihr schwer, gerade zu gehen. Sie isst jede beliebige Art Speise, ausser schwerverdaulichen und fetten Sachen, Obst, Kaffe und Tee. Der Stuhl ist regelmässig.

7. (Taf. X, Figg. 15—16.) Verheiratete Frau, 63 Jahre. Magenbeschwerden seit dem Alter von 20 Jahren, periodisch auftretend. Mitunter Schmerzen im Bauche, meistens nach links; die Schmerzen wurden gelinder, wenn sie die Kleider löste. Vor $2^1/_2$ Jahren ein Anfall von ulcusartigen Symptomen. Stuhl in der Regel träge.

Stat. praes. 30. 5. 13: Mager; Druckempfindlichkeit links im Epigastrium. Weber negativ. Probefrühstück: keine Retention, Congo positiv, Totalacidität 50. Röntgenuntersuchung (Dr. Saul): Der Aktinophorbrei passierte in normaler Weise nach dem unteren Magenpol, der bei 400 g Füllung ungefähr 10 cm unter der Nabelebene gelegen war. Gute Verschieblichkeit des Magens, sowohl wenn die Pat. den Bauch einzog als auch bei Ausübung von Druck auf denselben. Sehr verstärkte Peristaltik, grosse, tiefe Ringwellen von ganz oben am Corpus. Bei der Durchleuchtung und auf der Photographie sah man eine scharfe Einziehung die ganze Zeit über auf der Curvatura major stehen



ungefähr in gleicher Höhe mit dem Brustkorbrande. Diese Einziehung wurde in allen Lagen der Pat. beobachtet und liess sich durch keinerlei Druckeinwirkung verwischen. Normale Entleerung des Magensackes. Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt hier ein Ulcus ventriculi vor.

Operation am 31. 5. (Troell): Medianschnitt im Epigastrium. Der Magen bietet sich sogleich in der Wunde dar und wird in seinem ganzen Umfang mit Leichtigkeit aus der Bauchwunde hervor emporgeholt. Weder in seiner Wand noch in der des Duodenums können irgendwelche Veränderungen palpiert werden, nicht einmal nach Eröffnung der Bursa omentalis mit in dieselbe eingeführtem Finger. Das Lig. hep.-gastr. in seinem pylorischen Teil papierdünn, häutchenartig, in seinem cardialen Teil etwas dicker. Das Duodenum ist nicht auffallend weit. Gallenblase und Appendix sehen normal aus. Das Colon ist sehr beweglich. Der Bauch wird geschlossen.

Heilung p. pr. Die Pat. durfte am 10. 6. aufstehen. Probefrühstückuntersuchung am 13. 6.: Keine Retention; das erste Spülwasser nahezu klar, neutral. Das Probefrühstück gut digeriert, unbedeutend schleimhaltig, für Lackmus sauer; Congo und Günzburg negativ. Totalacidität 30. Weber negativ. Die Pat. fühlt bisweilen bei Bewegungen ein „Ziehen in der Gegend der Narbe." Der Stuhl ist träge. Das Gewicht der Pat. 49,7 kg. Die Pat. ist offenbar sehr neurotisch (hat „kaltes Rieseln" etc.)

Nachuntersuchung am 30. 3. 1914: Die Pat. fühlt sich unverhältnismässig besser als vor der Operatinn, verträgt aber keine harte Arbeit. Sie hat keine Uebelkeit, kein Erbrechen und auch keine Schmerzen, Aufstossen und dergl., sofern sie einigermaassen vorsichtig ist mit dem Essen. Sie sieht gesund aus und hat etwas an Gewicht zugenommen. Röntgenuntersuchung (Dr. Akerlund): Der Magen hat gewöhnliche Form und Grösse, zeigt keine spastische Kontraktion oder verstärkte Peristaltik wie sie in dem früheren Röntgengutachten erwähnt wurde. Der Magen besitzt gute Verschieblichkeit, der untere Pol befindet sich in aufrechter Stellung 8, in Rückenlage 3, in Bauchlage 4 cm unterhalb des Nabels. Die Magenkontur überall scharf und eben.

8. (Taf. X, Figg. 17—19.) Verheiratete Frau, 64 Jahre. X-Para. Vor 20—30 Jahren „Magenentzündung". Vor 15 Jahren laut ärztlicher Aussage Magenkatarrh. Hat die letzten Jahre Schmerzen gehabt und Gefühl von Aufstossen und Blähungen im Magen nach dem Essen. Der Stuhl träge.

Stat. praes. 5. 8. 1913. Mager. Sehr dünne und schlaffe Bauchwand. Begrenzte Druckempfindlichkeit etwas über dem Nabel. Probefrühstück: Rauminhalt des Magens 1400 ccm, keine Retention, keine Säure. Röntgenuntersuchung (Dr. Saul): Der Radiotorbrei passierte in normaler Weise in den Magen hinunter, dessen unterer Pol bei 400 g Füllung in aufrechter Stellung 10 cm unterhalb der Nabelebene belegen war. Der Magen war gut verschiebbar, wenn man Druck auf denselben ausübte, dagegen minimal, wenn die Pat. selbst den Magen einzog. In jeder Stellung der Pat. war während der Durchleuchtung an der Curvatura major gleich unterhalb des Rippenrandes eine scharfe Einziehung zu sehen, die sich nicht durch Druck verwischen liess. Verstärkte Peristaltik. Das Duodenum mehr gefüllt als normal. Unbedeutende Retention nach 4 Stunden. Wahrscheinlich liegt ein Ulcus vor.

Operation am 26. 8. 1913 (Dr. O. Aleman): Medianschnitt im Epigastrium. Der Magen bedeutend gesenkt, wird mit Leichtigkeit vor der Bauchwunde herausgeholt. Keine sichtbaren oder palpablen Veränderungen in der Wand desselben, abgesehen von einem kaum haselnussgrossen, verschiebbaren, gestielten Tumor, den man von der Innenwand ausgehend fühlt und der sich distal bis zum Pylorus und proximal 3—4 cm verschieben lässt. Die Wand



wird inzidiert, der Tumor exstirpiert (mikroskopisch: chronisches Granulationsgewebe mit reichlichen Mengen eosinophiler Leukocyten); die Wunde wird zusammengenäht. Es wird Gastropexie nach Rovsing gemacht mit 3 Seidennähten in Serosa und Muscularis auf 1 cm Abstand von einander.

Die Pat. durfte am 9. 9. aufstehen. Die Fäden wurden am 16. 9. weggenommen. Heilung p. pr. Am 23. 9: Die Pat. fühlt sich sehr viel besser. Das Allgemeinbefinden ist gut, der Appetit ebenso, der Stuhl normal. Der Bauch weich und unempfindlich. Doch bekommt sie schneidende Schmerzen im Magen, nachdem sie gegessen hat. Sie fühlt sich ausserdem gebläht und gespannt, welches Gefühl gleichwohl bald verschwindet, wenn sie eine Weile umhergegangen ist. Zeitweilig fühlt sie bittern Geschmack im Munde. Röntgenuntersuchung (Dr. Saul): Der Radiotorbrei sank unmittelbar nach dem unteren Magenpol, der ungefähr 8 cm unterhalb der Nabelebene belegen war. Der Magen äusserst wenig verschieblich. Es war keine Peristaltik während der Durchleuchtung zu entdecken. Nach 4 Stunden Retention von ungefähr der halben Speisemenge.

Nachuntersuchung am 6. 4. 1914 (Brief): Die Pat. hat sich nicht wohl gefühlt nach der Operation. Nur die Tage vor Weihnachten hat sie etwas leichtere Arbeit verrichten können. Sie hat „Schmerzen im Magen und Rücken", fühlt Schmerzen nach dem Essen, hat aber kein Aufstossen, Uebelkeit oder Erbrechen. Sie hat zweimal einen Arzt konsultiert und Medizin erhalten.

Eine epikritische Durchmusterung der hier mitgeteilten Krankheitsfälle gewährt in rein klinischer Hinsicht nur geringe Klarheit. In meinem zuvor erwähnten, auf schwedisch erschienenen Aufsatz habe ich versucht, durch eine genaue Analyse der Krankengeschichten das Bild eines Magenleidens herauszubekommen, das klinisch und pathologisch-anatomisch einigermaassen typisch wäre; jedoch vergebens. Das Ganze beschränkt sich darauf, dass ich bei diesen Frauen — mit in der Regel gracilem schmächtigem Körperbau, labilem Nervensystem und oft einer nachweisbaren tiefen Lage eines oder mehrerer Bauchorgane, einem retroflektierten Uterus oder dergl., einer „Asthenia universalis", wenn man will — ein langwieriges, von den Patientinnen selbst zumeist als ernst aufgefasstes Leiden, im wesentlichen von gastralgischer Art und oft mit einem intermittenten Charakter, konstatiert habe; objektiv ist eine sekretorische Verschlechterung der Magenschleimhaut nachgewiesen worden, aber nur ausnahmsweise etwas weiteres.

Die Patientinnen waren zumeist zart gebaut und hatten wenig entwickelte Körperfülle; mit Ausnahme von Fall 5 und 8 waren es sehr magere Individuen. Die Fälle 1, 2 und 6 waren hochgradig neurotisch, 4, 5 und 7 in geringerem Masse, die Fälle 3 und 8 schienen über ein einigermaassen stabiles Nervensystem zu verfügen. Keineswegs handelte es sich vorwiegend um Frauen, die den Eindruck machten, ihre Symptome stark zu übertreiben. Die Fälle 1, 6 und 7 gehörten eher dem Typus „stilles Gedulden" an, der in der Gewissheit, ein sehr schweres Leiden zu tragen, wenig Hoffnung hegt, jemals volle Gesund-



heit wiederzuerlangen. Im übrigen dürften unter den Angaben der Krankengeschichten besonders folgende Daten verdienen, hervorgehoben zu werden:

Costa decima fluctuans sin.	bei Fall 1	
schmaler, langgestreckter Brustkorb	„ „ 1, 2, 4 u. 6	
schmaler unterer Brustkorbteil	„ „ 5	
gesenkte, bzw. gesenkte und bewegliche Leber.	„ „ 1, 5 u. 8	
gesenkte und bewegliche Niere auf der einen oder beiden Seiten	„ „ 3, 4, 5 u. 8	
weites und bewegliches Coecum	„ „ 1 u. 4	Op.-Befund
bewegliches, gesenktes Colon	„ „ 3 u. 7	Op.-Befund
retroflektierter Uterus	„ „ 4	
Prolapsbeschwerden (nach einem Partus vor 26 Jahren)	„ „ 5	
Proctitis u. Sigmoiitis (jedoch nicht hochgradig)	„ „ 2.	

Die subjektiven Symptome — die in einer Abwechslung und Mannigfaltigkeit vorkamen, welche an diejenigen bei Retroflexio uteri erinnern — deuteten in zwei Fällen (Nr. 1 und 8) recht stark auf Ulcus, das sich jedoch nicht objektiv nachweisen liess. Sämtliche Patientinnen klagten mehr oder weniger über Schmerzen, Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen usw.; Beklemmungen, Herzklopfen, Schlaflosigkeit und dergl. waren keine ungewöhnliche Erscheinungen.

Die Schmerzen wurden meistens nach der Herzgrube verlegt oder ausserdem nach der linken oder rechten Seite des Bauches oder nach dem Rücken zu. Bald wurden sie Tag und Nacht empfunden (Fall 3), bald gewöhnlich nur vormittags (Fall 4) oder am Tage, wenn die Patientin sich bewegte (Fall 7). Aber mit wenigen Ausnahmen wurden sie weder hervorgerufen noch beeinflusst durch die Aufnahme von Speise. Bei den Fällen 2 und 8 stellten sie sich gleich nach dem Essen ein, bei Pat. 7 kamen sie zuweilen 1—2 Stunden nach der Mahlzeit. Letztere Pat. war nebst Fall 3 die einzige, welche die Schmerzen durch Aufnahme von Speise gelindert fühlte. Verbesserung derselben durch Anwendung einer Leibbinde (Fall 5) oder durch Lockerung der Kleider um die Taille (1, 6 und 7) wurde von einigen Patientinnen erwähnt. Mehrere der Fälle bekundeten eine distinkt begrenzte Druckempfindlichkeit, in der Regel einige Centimeter oberhalb des Nabels und gleich links (Fall 1 und 7) oder rechts (Fall 4) von der Mittellinie; bei Fall 2 wurde bei Röntgendurchleuchtung konstatiert, dass der Schmerzpunkt 2 cm oberhalb der Pars horizontalis duodeni lag (= Stelle des Ganglion solare?).

Das Erbrechen war niemals ein besonders hervortretendes Symptom. Es wurde nicht als voluminös oder als Retentionserbrechen beschrieben. Ueberhaupt bestand es weniger aus Speiseresten als aus Schleim und Galle. Wirkliches Blutbrechen sollte zu wiederholten Malen vorgekommen sein bei Pat. 1, zweimal bei Pat. 7. Pat. 4 glaubte einmal in dem Erbrochenen „hellrote, schlecht untermengte Streifen“ gesehen zu haben. Und bei Pat. 5 wurde schwache Bluntuntermengung im Spülwasser bei den beiden Magenspülungen beobachtet, die im Krankenhause an den Tagen kurz vor der Operation vorgenommen wurden.

Die Beschaffenheit des Stuhles war träge bei 5 Patientinnen, normal bei 2 (Fall 4 und 5), häufig diarrhoisch bei 1 (Fall 6). Weber's Probe fiel negativ aus bei jeder Untersuchung bei 5 Patientinnen, war positiv den dritten Tag des Krankenhausaufenthaltes bei Fall 3, dann aber negativ. Bei Pat. 5 war sie bei zwei Gelegenheiten gleichfalls positiv, aber die diagnostische



Bedeutung davon wird ja vollkommen aufgehoben durch die soeben mitgeteilte Angabe von gelinder Bluntuntersuchung bei Magenspülung[1]).

Die objektive Untersuchung der motorischen und sekretorischen Verhältnisse des Magensackes ergab, dass der Magen sich normal entleerte ausser in den Fällen 3 und 4, wo eine Andeutung von Retention vorlag. Der Magensaft wurde bei gewöhnlicher Probefrühstückuntersuchung ungefähr normal bei 3 Patientinnen (3, 6 und 7) gefunden, bei 4 (1, 4, 5 und 8) entbehrte er Salzsäure; bei 2 (1 und 4) lag Milchsäurereaktion vor. Pat. 3 hatte 3 Jahre früher vollkommen anaciden Magensaft gehabt.

Von grossem Interesse sind die Befunde bei den Röntgenuntersuchungen, und zwar um so mehr, als sie — nebst dem, was später bei den Laparotomien konstatiert wurde — die einzigen Momente sind, die dazu berechtigen, wie es hier geschehen, die Krankengeschichten zu einer einheitlichen Gruppe zusammenzustellen.

Die radiologischen Erscheinungen können beurteilt werden teils aus den Angaben in dem bei der Röntgenuntersuchung geführten Protokoll, teils aus in einigen Fällen hergestellten Ortho-

Tabelle I.

Die Lage des unteren Magenpols im Verhältnis zum Nabel bei Röntgendurchleuchtung (400 g Füllung).

Fall	In aufrechter Stellung			In liegender Stellung bei Nachuntersuchung
	vor der Operation	kurz nach der Operation	bei Nachuntersuchung	
2	5 cm unterhalb der Nabelebene.	–	In der Nabelebene.	Bei Rückenlage 8,5 cm oberhalb der Nabelebene; bei Bauchlage 5,5 cm oberhalb der Nabelebene.
3	Eine Handbreit unterhalb der Nabelebene.	In der Nabelebene.	4 cm unterhalb der Nabelebene.	–
4	–	10 cm unterhalb der Nabelebene.		–
5	10 cm unterhalb der Nabelebene.	5 cm unterhalb der Nabelebene.	–	–
6	8 cm unterhalb der Nabelebene.	„Hoch gelegen."		–
7	10 cm unterhalb der Nabelebene.	–	8 cm unterhalb der Nabelebene.	Bei Rückenlage 3 cm unterhalb der Nabelebene; bei Bauchlage 4 cm unterhalb der Nabelebene.
8	10 cm unterhalb der Nabelebene.	8 cm unterhalb der Nabelebene.		–

1) Bei Fall 2 sollte im Lauf des Jahres vor der Operation bei einzelnen Gelegenheiten Blut in den Fäces nachgewiesen sein.



Tabelle II.

Magentopographische Masse nach Orthodiagrammen in aufrechter Stellung.

Fall	Lage des Nabels im Verhältnis zur Höhe der Crista il.	Lage der Curvatura major im Verhältnis zur Höhe der Crista il.		Länge des Digestionssackes	
		bei 200 g Füllung	bei 400 g Füllung	bei 200 g Füllung	bei 400 g Füllung
2 (vor der Op.)	in der Höhe der Crista il.	5 cm unterhalb	—	22,5 cm	—
3 (vor der Op.)	1 cm oberhalb	—	0,5 cm unterhalb	—	16,5 cm
3 (1 Jahr nach der Op.)	2,5 cm oberhalb	1 cm unterhalb	1 cm unterhalb	20,5 cm	—
5 (vor der Op.)	—	1 cm unterhalb	—	17,5 cm	—
6 (vor der Op.)	1,5 cm oberhalb	$3^3/_4$ cm oberhalb	—	15 cm	—

diagrammen, teils nach den Originalröntgenogrammen. Ueber diese sämtlichen Befunde habe ich tabellarische Aufstellungen gemacht (s. Tabb. I—III). Die Werte in Tab. III (s. hinten) sind zwar nicht absolut exakt in anatomischem Sinne, können aber als relative Masse angewendet werden. Sie sind alle unter gleichwertigen Verhältnissen erhalten worden und müssen demnach — unter Berücksichtigung dass Fehlerquellen nicht gänzlich ausgeschlossen sind — untereinander innerhalb gewisser Grenzen[1]) gut vergleichbar sein. Man darf indessen nicht vergessen, dass die anatomische Lage des Pylorus — hart an der hinteren Bauchwand und den Rückenwirbeln — und der Curvatura major — näher der vorderen Bauchwand und weiter hinunter im Bauche — bewirkt, dass die Projektion des ersteren im Verhältnis zu angegebenen Orientierungspunkten auf dem Röntgenbild sich weit mehr der wirklichen Lage

1) Die photographische Aufnahme ist — wie ich von Dr. Forssell erfahren — in einem Antikathodenplattenabstand von ungefähr 60 cm erfolgt. Die Centrierung ist, wie eine Durchmusterung der Röntgenogramme zeigt, durchweg annähernd dieselbe gewesen. Man hat genau nach der Platte abgeblendet und inmitten des Gesichtsfeldes centriert. Da es sich stets um magere Individuen gehandelt hat, kann der Abstand zwischen der Platte und dem Magen der betreffenden Patientin nicht besonders stark gewechselt haben in den einzelnen Fällen; er dürfte in der Regel etwa 5 cm betragen haben. Mit Kenntnis hiervon erfolgt leicht die Ausrechnung der annähernd richtigen Masse für die Länge des Digestionssackes, die ich in Tab. III nach der Formel: $\frac{x}{a} = \frac{60-5}{60}$ ausgeführt habe; a bezeichnet hier das auf dem Radiogramm erhaltene Mass.

nähert, als die der letzteren[1]). Der Wismutschatten der Curvatura major ist auf allen diesen Röntgenogrammen (s. Tab. III) tiefer projiziert worden, als sie sich bei der Röntgenuntersuchung tatsächlich befand. Wie tief sie in einem bestimmten Augenblick während der Röntgendurchleuchtung realiter stand, darüber gewähren die Orthodiagramme den exaktesten Aufschluss. Wünschenswert wäre es gewesen, in allen Fällen die Lage der Magenteile im Verhältnis zu fixen Skelettteilen angeben zu können. Dies würde einen offenbaren Vorzug bedingen vor Berechnungen, die auf einen bei verschiedenem Ernährungszustand oder verschiedener Gasfüllung in den Därmen so verschieden belegenen und bei wechselnden Körperstellungen so veränderlichen Punkt. wie ihn der Nabel darstellt, zurückzuführen sind. Ein Beispiel hierfür gewähren die in Tab. II für Fall 3 angegebenen Masse von der Lage des Nabels im Verhältnis zu dem höchsten Punkt der Hüftbeinkämme vor und ein Jahr nach der Operation (1 resp. 2,5 cm oberhalb desselben). Ich habe daher nach Möglichkeit gesucht, bestimmte Skelettteile als Ausgangspunkt für meine Messungen anzuwenden, um Ausgangswerte zu erhalten, die als Vergleichsmaterial für dasselbe oder, unter gewissen Umständen, auch für verschiedene Individuen verwendbar sein könnten.

Ueber die Grösse des Magens gibt der rein klinische Teil der Krankengeschichten sehr wenig Aufschluss (beispielsweise, dass der Rauminhalt bei Magenspülung in Fall 8 1400 ccm betrug). Die Röntgenprotokolle sprechen von einem grossen und weiten Magen für die Fälle 1, 3, 4 und 5; für Fall 4 wird die Länge auf 26 cm berechnet. Eine an den Orthodiagrammen vorgenommene Messung der grössten Länge des Digestionssackes in der Frontalebene — von der Mitte der höchsten Wölbung des Fornix bis zum unteren Pol[2]) des Sinus — ergibt nach Tab. II als absolute Masse

1) Da der Pylorus und der benachbarte Teil der Wirbelsäule auf ungefähr demselben Abstand sowohl von der Lichtquelle (der Röntgenröhre) als auch der photographischen Platte liegen, wird dieser letzteren annähernd dieselbe Verschiebung durch die Projizierung der Strahlen zu teil sowohl für den Pylorus als für die danebenliegenden Wirbel.

2) Ich folge hier der von Forssell vorgeschlagenen Terminologie, nach welcher der Magensack in Fornix, Corpus, Sinus und Canalis aufgeteilt wird und die drei ersten dieser Unterabteilungen zu einem „Digestionssack“ zusammengefasst werden, zum Unterschiede von der vierten Abteilung, dem „Entleerungskanal.“ Hierüber siehe seine Arbeit: Ueber die Beziehung der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Erg.-Bd. 30. 1913). Den Unterschied zwischen einem oberen „Reservoir- und Digestionsraume“ und einem unteren, wesentlich motorischen Teil des Magensackes macht auch Moritz (Studien über die motorische Tätigkeit des Magens. — Zeitschr. f. Biologie, Bd. 32, Nr. 7, 14, 1895; Ueber die Funktionen des Magens. — Münch. med. Woch. 1895, Nr. 48. Cit. Jahresk. für ärztl.

14,5—22,5 cm. Grösser sind natürlich die von den Röntgenogrammen stammenden mehr relativen Masse (Tab. III). Von Interesse ist es, an diesen letzteren die recht grosse Differenz zwischen den Werten in aufrechter und liegender Stellung zu beachten. Bei der ersteren Körperlage wurde für die Patientinnen 1, 2, 5 und 6 eine Länge von resp. 25, 27, 27,5 und 27 cm, bei der letzteren Lage für die Fälle 3, 4, 5, 6 und 8 resp. 14,6, 23,9, 20,6, 16,5 und 20,1 cm konstatiert. In den Fällen 5 und 6 konnte der Unterschied in der Länge des Wismutschattens bei den in Rede stehenden beiden Lagen berechnet werden; sie betrug 6,9 resp. 10,5 cm.

Der untere Magenpol, d. h. der tiefste Punkt der Curvatura major bei aufrechter Körperstellung, wurde durchgehends tief belegen befunden. Bei der Röntgendurchleuchtung wurde er in der Regel 5—10 cm unterhalb des Nabels[1]) (Tab. I) gesehen und an den Orthodiagrammen zumeist mehr oder weniger tief unterhalb der höchsten Ebene der Hüftbeinkämme (Tab. II, 4 Fälle); die Originalröntgenogramme zeigen die untere Begrenzung des Wismutschattens tief hinunter in den Bauch projiziert ($2^1/_4$—$9^1/_4$ cm unterhalb des Niveaus der Hüftbeinkämme, Tab. III). Ueber die Lage des Pylorus lässt die Durchleuchtung für Fall 1 erkennen, dass sie in gleicher Höhe mit dem Nabel war. Nach den Radiogrammen (Tab. III) wurde der Mittelpunkt des Pylorus bei einer Patientin (Nr. 4) unterhalb der Verbindungslinie zwischen den Cristae iliacae gefunden, bei den übrigen sieben $1^1/_4$—$11^1/_2$ cm oberhalb derselben, alles in aufrechter Stellung. Im Verhältnis zur Mittellinie des Körpers wurde er in den Fällen 1, 3, 5 und 6 1—5 cm nach rechts, in den Fällen 2, 4 und 8 2—3,5 cm nach links gesehen. Er verschob sich, wenn die Patientin aus aufrechter in liegende Stellung überging, 2—$10^1/_2$ cm aufwärts (Fall 4, 5, 6, 8) und $2^1/_4$—$3^1/_2$ cm nach rechts (Fall 5, 6, 8). — Der Magensack war im Fall 8 gut verschiebbar bei Druck auf denselben von unten her, dagegen minimal, wenn die Patientin selbst ihn einzog. In den übrigen sieben Fällen war die Beweglichkeit des Magensackes bei diesen beiden Lageveränderungen gut. — Verstärkte Peristaltik wurde bei allen Patientinnen konstatiert, bei fünf (Nr. 1, 4, 5, 6, 7)

Fortb. 1910, H. 3, S. 20). Siehe auch Schoemaker: Die motorische Funktion des Magens. Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 31. S. 95.

1) Trotz der Einwände, die, wie ich vorstehend angedeutet, gegen die Angabe von photographischen Massen im Verhältnis zum Nabel gemacht werden können, habe ich mitunter mich derselben bedienen müssen. Und zwar wesentlich teils, weil sie für so gut wie alle Patienten vorhanden sein, teils, weil in der einschlägigen Literatur der Nabel allgemein als Ausgangspunkt für die Bestimmungen angegeben wird, um welche es sich hier handelt. Bei mageren Patienten — wie in meiner Kasuistik — wird ausserdem die radiographische Verschiebung des Nabels unter verschiedenen Verhältnissen nicht so gross.

wurden grosse Ringwellen beobachtet, beginnend ganz oben am Corpus und auf den Pylorus zu gehend. Bei Fall 5 — einem sehr langen Magen, der sich doch gut um die Speise kontrahierte — traten während der Durchleuchtung deutliche regurgitierende Bewegungen in der Duodenalwand auf. Die Patientinnen 3, 7 und 8 zeigten in allen Körperlagen eine während der ganzen Durchleuchtung fortbestehende Einziehung an der Curvatura major, die im ersten Falle an der Umbiegungsstelle zwischen dem Längs- und Quermagen und in den beiden letzten höher hinauf am Corpus belegen war; diese Einziehung liess sich durch keinerlei Druckeinwirkung verwischen. — Hochgradige motorische Insufficienz wurde in keinem Fall nachgewiesen. Bei zwei Patientinnen (Nr. 4 und 8) wurde jedoch 4 Stunden nach Verzehren der Röntgenmahlzeit ein geringer Teil derselben noch im Magensack vorgefunden.

Von der vor der Operation gestellten Diagnose sei einiges hervorgehoben. Pat. 1 war besonders wegen der seit vielen Jahren und zuletzt vor 5 Monaten wiederholten Magenblutungen im Verdacht eines Ulcus ventriculi, und zwar trotz der Achylia und obgleich das Röntgenbild nicht die Zeichen zeigte, die man bei einem chronischen Ulcus erwarten sollte. Nach der Operation hat man vielleicht keine bessere Deutungsmöglichkeit für den Fall, als dass die Angaben der Patientin von starkem Blutbrechen unrichtig sind[1]); es wäre ja eigentümlich, wenn ein Magenulcus mit so ernsten Symptomen so lange bestehen könnte, ohne irgendwelche bei der Autopsie zu entdeckende Anzeichen von Peritonealreizung abzugeben. In Fall 2 wurde eine schwache Vermutung gehegt, dass ein Ulcus duodeni vorliegen könnte. Die Fälle 3, 7 und 8 wurden als Ulcus aufgefasst, hauptsächlich wegen des bereits erwähnten röntgenologischen Nachweises einer bei der Durchleuchtung nicht zu verwischenden Einziehung an der Curvatura major. Und eine ähnliche Deutung schien für Fall 4, 5 und 6 berechtigt, in welchen, gerade wie bei Pat. 1 und 7, während der Röntgenuntersuchung grosse Ringwellen bis ganz hinauf auf das Corpus auftraten. Verdacht auf Cancer war nicht ganz ausgeschlossen in drei Fällen, teils infolge des Alters der Patientinnen (46—47 Jahre), teils weil sich in zwei derselben (Fall 3 und 4) eine geringe motorische Insufficienz zu erkennen gab und bei einem (Fall 5) während der Magenspülung etwas frisches Blut heraufkam. Die Anacidität (Fall 1, 4, 5, 8) resp. der normale Säuregehalt (Fall 3, 6, 7) des Magensaftes gewährte nicht viel Stütze für eine Ulcusdiagnose[2]). Für

1) Ich habe versucht, von dem Lazarett in Falköping, wo Pat. während ihrer ersten Ulcusattacke vor 10 Jahren behandelt zu sein behauptet, Auskünfte über ihren damaligen Zustand zu erhalten. Trotz sorgfältigen Suchens in den dortigen Krankenjournalen während mehrerer Jahre sowohl vor als nach dem von der Pat. angegebenen Jahre (1903) hat indessen der betreffende Arzt — Dr. A. Herner — sie dort nicht als Patientin aufgenommen finden können.

2) Es sei — als eine Illustration für den Wert von den Resultaten der üblichen Magensaftuntersuchungen — bemerkt, dass bei Pat. 7 vor der Operation die Totalacidität 50 und die Menge freier Salzsäure 15 konstatiert wurde, aber zwei Wochen nach der Probelaparotomie die entsprechenden Zahlen 30 resp. 0 wurden. Pat. 3, die kurz vor der Operation die Aciditätswerte 40 und 24 hatte, war drei Jahre zuvor im Krankenhause im Besitz vollständig säurefreien Magensaftes befunden worden.



mehrere Fälle (z. B. 2, 6, 7) wurde der Gesichtspunkt bestimmend, dass ihr langjähriges Leiden und der eigene Wunsch nach Gewissheit betreffs der Art der Krankheit zu einer Laparotomie mit explorativem Zweck zu berechtigen schien, da eine sichere Diagnose nicht vor dem Eingriff gestellt werden konnte. Zur Beleuchtung der diagnostischen Unklarheit der Fälle sei schliesslich erwähnt, dass mehrere derselben früher wegen anderer Bauchleiden ärztlich behandelt waren, deren Diagnose offenbar nicht allzu exakt gewesen war. Fall 1 hatte z. B. vor 4 Jahren „Blinddarmentzündung" und hatte seitdem beständig Sensationen davon verspürt. Bei Pat. 2 wurde im Jahre 1911 eine geschrumpfte Appendix entfernt. Und Fall 3 und 8 wurden vor 4 resp. 15 Jahren wegen Magenkatarrh behandelt.

Was die differentialdiagnostische Bedeutung der klinischen und röntgenologischen Einzelheiten anbelangt, so ist von den ersteren nicht viel zu sagen.

Die schwache Beimengung von Blut zum Spülwasser bei Magenspülung, die in Fall 5 vorkam, kann nicht viel zu bedeuten haben. Fleiner[1]) erklärt eine solche als die Folge von frischen Schleimhautläsionen durch die Magensonde und nur „unter Umständen" als von Ulcus oder Cancer herstammend. — Wie das bei einigen Patientinnen (Nr. 1, 7 und 4?) erwähnte Blutbrechen beurteilt werden soll, ist schwer zu entscheiden. Sonst müsste seine differentialdiagnostische Wichtigkeit gross sein, da es natürlich einen weit höheren objektiven Wert hat, als z. B. schwer zu kontrollierende Angaben über Schmerzen. Nach Rovsing[2]) sind Hämatemesen keineswegs selten bei Gastroptose.

Und sie sind, fügt er hinzu, „nicht ganz selten bei solchen Gastroptosen, wo bei der Operation keine Ulcera nachgewiesen werden konnten. Solche Hämatemesen beruhen wahrscheinlich auf Stase und Schwellung der Schleimhaut an den Stellen, wo die Magenwand eingebuchtet ist. Es sei in Erinnerung gebracht, dass die grossen Gefässe an der kleinen Kurvatur durch die Faltung gleichsam geknickt und komprimiert werden, wodurch speziell der Abfluss des Venenblutes erschwert wird. Und es ist begreiflich, dass leicht Blutung entsteht an der venös-hyperämischen, geschwollenen Schleimhaut, die den durch die Faltung gebildeten Vorsprung im Magen bekleidet, namentlich bei Durchgang und Digestion festerer Speiseteile. Aber ich habe ferner in einer Reihe von Fällen nachweisen können, dass solche Kleinläsionen zuweilen zu Ulcera werden, die stark vom Ulcus rotundum-Typus abweichen, indem sie nicht kraterförmig sind, meistens nur Substanzverluste in der Schleimhaut bilden, und endlich dadurch charakterisiert sind, dass sie stets an dieser vorspringenden, fixierten Falte, in den typischen Knickstellen sitzen: in der kleinen Kurvatur, am Uebergang zwischem dem Cardiateil und dem Corpus ventriculi, und jenseits des Pylorus am medialen Rand des Ligamentum hepaticoduodenale."

Diese Auffassung mag richtig sein, völlig befriedigende Gründe für dieselbe scheinen mir noch nicht vorgebracht zu sein. In der Gastroptosekasuistik Rovsing's — 163 Fälle — habe ich 22 Fälle ausfindig machen können, wo

1) Fleiner, Morphologie und Physiologie des Magens. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung. 1910. H. 3. S. 32.

2) S. 49 und 54 nebst den Tabellen in Rovsing's Arbeit vom Jahre 1913.



die Anamnese von einem oder mehreren, zuweilen unbedeutenden Blutbrechen spricht[1]). Da diese Frage nicht ohne Interesse ist, gebe ich aus Rovsing's Tabellen die sämtlichen von ihm mitgeteilten diesbezüglichen Details wieder.

Fall 2. Mehrmals Blutbrechen. Bei der Operation keine Ulcuszeichen (Hosp.-tid. 1899, S. 835).

Fall 7: Hämatemese vor 6, 3 und 1 Jahre. Bei der Operation keine Zeichen von Ulcus, aber bedeutende Pyloroptose. Vorübergehende Besserung. Nach gut 2 Jahren eine neue Hämatemese. Bei erneuter Operation wurde ein Ulcus am Pylorus gefunden.

Fall 14. Blutbrechen vor 35 und 8 Jahren. Bei der Operation „eine Narbe auf den Cardiateil zu."

Fall 25. „Hämatemese und Meläna." Freie HCl 33, Totalacidität 68. „Verdickung an der Curv. min. Ulcus zweifelhaft."

Fall 28. 37 jährige Frau, die vor 14 Jahren kleine Hämatemesen gehabt hatte. „Pylorus hart, sehr fibrös."

Fall 46. 29 jährige Frau. Zwei Hämatemesen. Bei der Operation kein Zeichen von Ulcus.

Fall 51. Zwei Hämatemesen. HCl 10—62, Ta 28—81. Bei der Operation kein Zeichen von Ulcus.

Fall 59. Vor 5 Jahren plötzliches Blutbrechen. HCl 18, Ta 60. „Es scheint der Anfang eines Sanduhrmagens zu sein. Am Boden der Falte wird eine 1-Pfennig grosse, infiltrierte, harte Partie gefühlt (Narben nach Ulcus?)."

Fall 68. 21 jährige Frau mit Blutbrechen vor ca. 4 Jahren. HCl 25—45, Ta 25—75. Kein Zeichen von Ulcus bei der Operation.

Fall 84. 26 jährige Frau. Blutbrechen 2 mal. HCl 0, Ta 18. Bei der Operation kein Zeichen von Ulcus. Fortschreitende Lungentuberkulose.

Fall 89. „Eine Hämatemese vor 4 Jahren; sonst nie." HCl 20, Ta 60. Adhärenzen nebst „einem markstückgrossen Ulcus nahe dem Pylorus und eines an der Mitte der Curv. min."

Fall 90. 53 jährige Frau. Einmal Blutbrechen vor einem Jahre. HCl 41, Ta 73. Sanduhrmagen, kein Zeichen von Ulcus, der Pylorus durchgängig.

Fall 91. 31 jährige Frau mit Hämatemesen vor 9, 7 und 2 Jahren. HCl 54, Ta 96. „Die Curv. min. ist ungefähr in der Mitte gefaltet, auch ist hier eine beginnende Zusammenwachsung der Serosaflächen vorhanden (beginnender Sanduhrmagen). Kein Zeichen von Ulceration."

Fall 94. „Hämatemese und Meläna einmal." HCl 20, Ta 40. Adhärenzen zwischen Pylorus und Duodenum auf der einen, Leber und Gallenblase auf der anderen Seite.

Fall 109. „Mit vielen Jahren Zwischenraum einzelne Hämatemesen." HCl 23, Ta 66. Ulcus wird nicht nachgewiesen. Bei Gastroskopie normale Schleimhaut. „Starker Faltungsknick mit fibröser Veränderung des Peritoneums am Uebergang des cardialen Teiles zu dem Corpus." Zwei Jahre nach der Operation ist notiert, dass Patient besser ist, aber einmal Blutbrechen gehabt hat „(Ulcus?)".

Fall 114. 51 jähriger Mann mit „leichter Hämatemesis" vor 10 Jahren. HCl 15, Ta 65. Operation: „— — — der Magen ist etwas lose — — —. Der Pylorus ist durchgängig. Kein Ulcus im Magen oder Duodenum nach-

1) In einer kleineren Anzahl anderer Fälle berichteten die Operations-Protokolle über Ulcus, oberflächlichen Substanzverlust in der Magenschleimhaut oder dergl., entbehrten aber einer Angabe über vorhergehendes Blutbrechen. Diese Fälle hier wiederzugeben, schien mir nicht angebracht.



weisbar." Tod nach 10 Tagen. Sektion: „Ulc. rotund. ventriculi ad curv. min. Cicatrix curv. min. Ulcus rotund. duodeni."

Fall 115. 36jährige Frau. „Ein einzelnes Mal unbedeutende Hämatemesis; niemals Meläna." HCl 38, Ta 80. Kein Zeichen von Ulcus.

Fall 123. 36jährige Frau mit einem Blutbrechen vor 16 Jahren. HCl 30, Ta 69. Der Pylorusteil hat verdicktes, fibröses Peritoneum, gewährt zwischen den palpierenden Fingern den Eindruck von Infiltration; der Zeigefinger kann nicht durch den Pylorus passieren. Bei Gastroskopie ist kein Ulcus zu sehen.

Fall 134. 28jährige Frau. Wiederholte Hämatemesen. Kein Zeichen von Ulcus. Möglicherweise etwas Hypacidität.

Fall 136. 30jährige Frau mit einem einzigen grossen Blutbrechen vor ca. 11 Jahren. Freie HCl, Ta 85. Auf dem Uebergang zwischen dem Cardiateil und dem Corpus eine talergrosse Wunde, adhärent an Leber und Pankreas; wird excidiert.

Fall 147. „Eine einzelne Hämatemesis." HCl 9, Ta 40. „Im Fundusteil findet sich eine 5 pfenniggrosse Narbe, am Uebergang zwischen der Pars card. und der kleinen Kurvatur ein typisches Gastroptoseulcus" (Resektion und Pexie wird gemacht).

Fall 159. 22jährige Frau. Hämatemese im Alter von 7 Jahren. HCl 52, Ta 71. Im Operations-Bericht ist nichts über Ulcera oder Narben erwähnt.

Eine Zusammenstellung dieser Angaben zeigt, dass man bei 9 der Patienten bei der Operation deutliche Ulcera oder solche Veränderungen in der Magenwand fand, dass Ulcus — meines Erachtens — nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Von den übrigen zeigten 4 folgende anatomischen Veränderungen: Sanduhrmagen (Fall 90, 91), Peritonealadhärenzen (Fall 94) und „starken Faltungsknick mit fibröser Veränderung des Peritoneums am Uebergang zwischen dem cardialen Teil und dem Corpus" [Fall 109[1]]. Noch 4 andere Patienten hatten hohen Säure-, resp. Salzsäuregehalt im Magensaft. Und bei einem endlich, bei dem operativ ein nicht fixierter Magensack ohne Ulcus oder Pylorusverengerung konstatiert war, wurde bei der Autopsie post mortem 10 Tage später ein Ulcus rotundum sowohl im Magen als im Duodenum und eine Narbe in der Curvatura minor vorgefunden. Ein einziger solcher Fall erfordert die allergrösste Beachtung, wenn es gilt, die Zuverlässigkeit eines in Bezug auf Ulcus negativen Operationsfundes zu beurteilen — und zwar nicht nur gegenüber dieser hier diskutierten Frage, sondern auch als ein starkes Plus für die röntgenologische Ulcusdiagnostik; ich kann nicht umhin, dieses hervorzuheben, da ich auch aus eigener Erfahrung weiss, wie geneigt der Chirurg ist, auf Grund eines für Inspektion und Palpation negativen Operationsbefundes das Vorkommen einer Magenwunde kategorisch auszuschliessen, das der Röntgenologe zuvor wegen z. B. einer spastischen Kontraktion diagnostiziert hatte. Mit dem, was ich im übrigen angezogen habe, glaube ich gezeigt zu haben, dass es notwendig ist, nur mit Vorsicht Blutbrechen bei Gastroptosepatienten generell als von „Stase und Schwellung in der Schleimhaut" abhängig zu deuten. Es wäre wünschenswert, dass wenigstens eine positive anatomische Beobachtung als Stütze dafür angeführt werden könnte. Aber, soweit ich gefunden, fehlt es noch an einer solchen. Rovsing erwähnt keine, obgleich er im Anschluss an die Operation verschiedener Gastropexiefälle Gastroskopie gemacht hat. Einmal (Fall 126 in seinen Tabellen) fand er „die Duodenalschleimhaut dem Pylorus zunächst etwas injiziert, aber ohne Ulcus", das ist sein diesbezüglicher positivster Befund, sonst wird die

1) Von dieser Patientin wurde 2 Jahre nach der Operation ermittelt, dass sie zwar gebessert war, aber dass sie von neuem ein Blutbrechen gehabt hatte, das den Verdacht auf Ulcus veranlasst hatte.



Schleimhaut als normal, ohne Anmerkung oder dergl. beschrieben. — Bei der vorstehend wiedergegebenen Aeusserung Rovsing's von der Neigung zur Entstehung charakteristischer Ulcera an gewissen Stellen in ptotischen Mägen, habe ich hier keine Veranlassung länger zu verweilen. Eine detailliertere Ausführung von der Theorie als die oben zitierte Meinung habe ich in seiner Arbeit nicht gefunden.

Ich komme zurück auf die Diskussion über die Röntgenbefunde in meinen Fällen. Meine nächste Aufgabe wird dann ein Versuch des Auseinandersetzens sein, was in den einzelnen Fällen in das Gebiet der normalen Variationen gehört und was eventuell als pathologisch anzusehen ist. Hierbei zwingt die Natur der Fälle in erster Linie dazu, die Topographie des Magensackes ins Auge zu fassen. Was diese anbelangt, so gewährt — ich finde es ganz klar dargelegt — die Röntgenuntersuchung die besten und zuverlässigsten Aufschlüsse. Ein Studium der Literatur ist keineswegs geeignet die Ueberzeugung zu geben, dass andere vorgeschlagene Methoden besser sein sollten, im Gegenteil; neben Lufteinblasung und Friktionsauskultation erwähne ich hier nebenbei elektrische Durchleuchtung des Magensackes, Gastrodiaphanie, Fluoroskopie, Bestimmung der Form des Leichenmagens nach vorhergehender Füllung mit Gips durch den Oesophagus[1]). Denen gegenüber, die nicht geneigt sind, die auf dem Röntgenbilde hervortretende Magenform als mit der bei der Aufnahme gewöhnlicher Speise vorhandenen übereinstimmend aufzufassen, will ich nur folgende Worte von Sahli[2]) anführen: „Dagegen ist die percussorische Bestimmung der Magengrenzen bei Wasser- und Nahrungsfüllung in Parallele mit dem Wismutröntgenbilde zu setzen und gibt demgemäss, wie ich mich überzeugt habe, in geeigneten Fällen auch entsprechende Resultate.“ Diese Worte von einem Nicht-Röntgenologen können schwerlich als a priori parteinehmend zu Gunsten der radiologischen Untersuchungsmethode ausgelegt werden und doch stellen sie diese den anderen klinischen Untersuchungsmethoden eher voran als nach. Die Behauptung, dass die Radiographie und die Radioskopie, dank einer toxischen Einwirkung des Metallsalzes in der Röntgenmahlzeit auf die Magenwand, das Bild eines Kunstproduktes abgeben sollte, muss als widerlegt angesehen werden. Es ist — u. a. von Kuhn Faber[3]) — gezeigt, dass jeder für die Röntgenstrahlen

1) Ewald, Magenverlagerungen (Eulenburg's Realencyklopädie. 1910. Bd. 9. S. 38, mit Literaturangaben); Burckhardt, Splanchnoptose (Ergebn. d. Chir. u. Orthop. von Payr u. Küttner. 1912. Bd. 4. S. 335, mit Literaturangaben); Rovsing, Gastro-coloptose (1913), und Batujew, Die Varietäten der Form des menschlichen Magens (Russki Wratsch. 1913. Nr. 27, 28; ref. Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 40. S. 1571).

2) Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden. 1913. S. 552.

3) Kuhn Faber, Röntgenundersögelser af Ventrikeln. — Nord. Tidsskr. f. Ter. 1911–1912. Bd. 10. S. 263.



undurchdringliche Stoff, der einer Mahlzeit beigemischt werden kann, sogar Milch allein (Grödel) oder andere gewöhnliche Getränke [Kästle[1])], denselben Kontraktionszustand des Magens herbeiführt; und dieser Zustand stimmt, was sowohl den Tonus als die Peristaltik anbelangt, genau mit den Beobachtungen bei zahlreichen Tierversuchen überein. Forssell hat bei wiederholten Gelegenheiten mit Nachdruck denselben Standpunkt geltend gemacht. Ich verweise betreffs früherer und späterer diesbezüglicher Untersuchungen auf seine Arbeiten[2]).

Die in meinen Fällen ausgeführten Röntgenuntersuchungen geben Aufschluss über Grösse und Lage des Magensackes in verschiedenen Körperstellungen, seine Beweglichkeit und seine Motilität.

Was zunächst die absolute Länge des Digestionssackes — orthodiographisch auf zwischen 14,5 und 22,5 cm in aufrechter Stellung in einigen Fällen gemessen — anbelangt, so kann diese keineswegs besonders hoch genannt werden. Die orthodiagraphischen Messungen Forssell's[3]) an fünf gesunden Frauen ergaben als Mittelwert 25 cm, Grödel's[4]) Durchschnittsresultat war 22 cm (sein niedrigstes und höchstes Mass 17 resp. 29 cm). Höher sind meine entsprechenden, mehr relativen Masse: 25—27,5 cm in aufrechter Stellung für einige Fälle und 14,6—23,9 cm in liegender Stellung für einige. Die 6,9 resp. 10,5 cm grössere Länge des Wismutschattens in aufrechter als in liegender Körperstellung bei zwei Patienten ist auch recht beträchtlich. Eine der gesunden Frauen Forssell's[5]) zeigte eine Längendifferenz von 8 cm in den Massen der aufrechten und der liegenden Körperstellung, eine andere nur 1,5 cm. Auf die Erklärung dieser Verlängerung des Magensackes komme ich weiter unten zurück. Bei der Beurteilung der Lage und Beweglichkeit des Magens gehe ich von der Lage des unteren Magenpols und des Pylorus in verschiedenen Körperstellungen aus. Der untere Magenpol befand sich in der Regel so tief wie 5—10 cm unterhalb der Nabelebene in aufrechter Stellung, nach einem Orthodiagramm 5 cm unterhalb des höchsten

1) Kästle, Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 1837.

2) Verhandl. der 9. Sitzung des Nord. chir. Vereins in Stockholm. 1911. S. 162. Ventrikelrörelserna hos människan (Nord. med. Ark. 1911. Festschrift für J. Berg. Nr. 36. S. 11; Ueber die Beziehungen usw. 1913. S. 99, 121 ff.). Betreffs sowohl der anatomischen Untersuchungen Erik Müller's, Jonnesco's u. a., als auch der radiologischen Grödel's u. a. vor Forssell wie auch sonstiger einschlägiger Literatur wird auf die jüngste Arbeit dieses letzteren verwiesen.

3) Forssell, Die Beziehungen usw. 1913. S. 234, 102.

4) Grödel. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90. S. 441. (Cit. Forssell. 1913. S. 234.

5) Forssell, Die Beziehungen usw. 1913. S. 234, 102.

Punktes der Crista iliaca. Diese — ebenso wie die von den Röntgenogrammen stammenden mehr approximativen — Werte erscheinen jedoch vor der röntgenologischen Erfahrung weniger frappant. Nach Forssell[1]) sieht man „unaufhörlich . . . Personen mit weiter Brustapertur, deren Magen keineswegs hoch steht.“ Als Beispiel führt er einen jungen, gesunden Gymnasten an mit 96 cm weitem Brustkorb, dessen unterer Magenpol sich in aufrechter Stellung 6,5 cm unterhalb der Cristae oss. ilei befand; durchgehends fand er die Lage des unteren Magenpols bei mageren Individuen relativ tief im Verhältnis zur Lage desselben bei wohlgenährten Personen. Von der Lage und den Lagevariationen des Pylorus gilt im Prinzip dasselbe. In Fall 1 sah man den Pylorus bei der Durchleuchtung gerade vor dem Nabel. Nach den Radiogrammen — siehe die Reproduktionen — lag er im allgemeinen gerade vor dem III., IV. oder sogar V. Lendenwirbel, ausnahmsweise so hoch wie bei II. Ebenso oft lag er einen oder ein paar Centimeter rechts oder links von der Mittellinie des Körpers. Er verschob sich recht bedeutend, wenn der Patient aus aufrechter in liegende Stellung überging (2—$10^1/_2$ cm in der Richtung aufwärts in einigen Fällen und $2^1/_4$—$3^1/_2$ cm in der Richtung nach rechts in einigen). Sowohl anatomische als röntgenologische Untersuchungen haben indessen gezeigt, dass der Pylorus physiologisch eine recht bedeutende Beweglichkeit sowohl in vertikaler als in horizontaler Richtung besitzt. Die Gegend gerade vor dem I. Lendenwirbel wird meistens als die typische Lage des Pylorus bei horizontaler Körperstellung angegeben. Braune[2]), His[3]) u. a. haben gezeigt, dass der Pylorus, bei leerem Magen eine Lage in der Mittellinie des Körpers — in liegender Stellung — einnehmend, sich bei gefülltem Magen sogar bis zu 7 cm nach rechts verschiebt. Forssell's[4]) Beobachtungen liessen schliessen, dass der Pylorus bei normal gebauten, gesunden Menschen bei Uebergang aus Rückenlage in aufrechte Stellung 4—8 cm sinken kann. Bei Personen mit geringer Entwicklung des Mesenterialfettes ist diese Beobachtung Regel — so in meinen sämtlichen Fällen —, bei reichlicher Adipositas ist die Verschieblichkeit weit geringer. Die Ursache liegt im wesentlichen in einer röntgenologisch wahrnehmbaren Senkung der Leber bei der gedachten Veränderung der Körperstellung (Forssell), die anatomische Bedingung liegt in dem muskulären Auf-

1) Forssell, Ueber die Beziehungen etc. 1913. S. 242.
2) Braune, Arch. f. Heilk. 1874. Cit. Forssell. 1913. S. 230.
3) His, Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1903. S. 345. Cit. Forssell. 1913. S. 230.
4) Forssell, Die Beziehungen etc. 1913. S. 235.

hängungsapparat des Duodenums (durch Dissektionen ermittelt von Treitz[1])].

Alles dies — die Länge des Digestionssackes bei verschiedenen Körperlagen, die Lage der Curvatura major und die des Pylorus bei aufrechter Stellung und in horizontaler Lage — ist nicht ohne weiteres als pathologisch aufzufassen, sondern muss u. a. von der Tatsache aus beurteilt werden, dass der Magen, wie es Forssell[2]) ausdrückt, „durch eine Serie anatomischer Vorrichtungen seine cranio-caudale Höhe zu vergrössern vermag und dass diese Vergrösserung hauptsächlich nicht durch eine Dehnung der relaxierten Wand, sondern durch eine Stellungsveränderung der Magenteile geschieht". Es lässt sich röntgenologisch feststellen, dass die Verlängerung des Magens bei Veränderung der Körperstellung von liegender in aufrechte teils von einer eintretenden Vertikalstellung der Pars superior duodeni, teils von einer Verschiebung des Pylorus nach links (= einer Verkleinerung des Magenwinkels) herrührt, wodurch sowohl der Digestionssack als auch der Entleerungskanal eine mehr vertikale Richtung erhält [Forssell[2])]. Die Forschung hat mehr und mehr das Irrige darin dargelegt den Magensack als ein in Ligamenten aufgehängtes, hohles, sackförmiges Organ von bestimmter Form und Grösse aufzufassen. Man ist — mit voller Berechtigung, soweit ich finden kann — dazu übergegangen, nur in dem Sinne den Ligamenten eine mechanische Bedeutung beizumessen, als sie regulierend wirken, wie Zügel [Quincke, Schwerdt, Meltzing[3])], welche nach Bedarf „den Magen .... an den Platz erinnern, der ihm in der Bauchhöhle zugewiesen ist". „Eine Grösse des Magens gibt es sozusagen nicht; sie ist eine Funktion der Füllung" [Holzknecht[4])]. Die Form unterliegt bedeutenden physiologischen Schwankungen, gerechnet sowohl unter verschiedenen Individuen als auch in bezug auf verschiedene Funktionszustände bei einem und demselben Individuum[5]). Sowohl Form als Lage variieren bei den

1) Treitz, Ueber einen neuen Muskel am Duodenum des Menschen. — Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. 1853. Bd. I. Cit. Forssell. 1913. S. 232.

2) Forssell, Ueber die Beziehungen etc. 1913. S. 240, 238.

3) Quincke, Ther. d. Gegenw. 1905. N. F. V. 7, 3—10. Schwerdt, Deutsch. med. Woch. 1896. S. 53, 73 u. 87. Meltzing, Arch. f. Verdauungskr. 1898. 4, 181 (cit. Burckhardt: Splanchnoptose. — Payr und Küttner's Ergebn. d. Chir. und Orthop. 1912. Bd. 4. S. 305).

4) Holzknecht, Der gegenwärtige Stand der Röntgenuntersuchungen des Magens etc. Wiener med. Wochenschr. 1913. S. 1966.

5) Vergl. Simmonds, Ueber Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. 1907; Froriep, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Med. Abteilungen. 1907. T. II., H. II. (Cit. Forssell, Ventrikelrörelserna hos människan. Nord. med. Ark. 1911. I. Nr. 36. S. 7); De la Camp, Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 1913; Forssell, Ueber die Beziehungen usw. 1913.



verschiedenen Kontraktionszuständen des Magens und unter dem Einfluss des Füllungsgrades und der Volumenverhältnisse benachbarter Organe. Und das Vorkommen von Individuen mit tief unten im Bauche liegender unterer Magengrenze, aber ohne irgendwelche Beschwerden von den Bauchorganen schliesst jede Berechtigung aus, eine Senkung des Magens oder nur des Pylorusteiles desselben generell als pathologisch zu bezeichnen. Es kann kein Sinn darin liegen, ohne zwingende Gründe solche pathologisch-anatomische Begriffe zu lancieren, nach welchen $^3/_4$ von allen Mägen abnorm sein würden [Forssell[1])]; man muss das Unwahrscheinliche in Hypothesen sehen, die zu einer solchen Aeusserung führen wie diejenige Grödel's: „Ueberhaupt dürften höchstens 50 pCt. der magengesunden Frauen einen ganz normalen Magen besitzen“[2]).

Diese Gesichtspunkte mögen in grösserem oder geringerem Masse zuvor betont sein, sie verdienen nichtsdestoweniger von neuem hervorgehoben zu werden. Und berechtigt ist es auch hinzuzufügen, dass nicht einmal diejenigen, die mit der Gastroptose als einem klinischen Krankheitsbegriff rechnen, bisher eine auch nur annähernd übereinstimmende Definition für dieselbe haben abgeben können. De Quervain[3]) fordert, um die Diagnose Ptose stellen zu können, dass die Curvatura minor bei leichter Aufblasung „abnorm tief“ stehen soll. Rovsing[4]) betont an einer Stelle in seiner Monographie die Lage der kleinen Kurvatur als von entscheidender Bedeutung für die Diagnose, äussert sich aber nirgendwo in derselben — soweit ich habe finden können — darüber, wie tief die Lage sein soll um pathologisch genannt zu werden. Und Knud Faber[5]), der klinisch und röntgenologisch das Thema eingehend studiert hat, betrachtet die Mägen als „sicher abnorm .... gelagert“, deren kleine Kurvatur bis einen oder mehrere Centimeter unterhalb des Nabels reicht. Unsere diesbezüglichen Kenntnisse sind offenbar noch sehr unvollkommen. Sie berechtigen uns nicht zu weitergehenden gemeingültigen Aeusserungen als was z. B. Fleiner[6]) so formuliert: ein pathologischer Zustand des Magensackes beginnt erst mit einer Funktionsstörung.

1) Forssell, Ueber die Beziehungen usw. 1913. S. 226; VIII. nord. Kongr. f. inv. Med. Lund 1913.

2) Cit. Forssell, Ueber die Beziehungen usw. 1913. S. 245.

3) De Quervain, Chirurgische Diagnostik. 1911. S. 299.

4) Rovsing, Gastro-coloptose. 1913. S. 20. Siehe auch Arch. f. klin. Chir. 1900. S. 812.

5) Knud Faber, Ventrikelns normale Leje og Gastroptosen. Bibl. f. Läger. 1908. S. 243. Siehe auch Nord. Tidsskr. f. Ter. 1913. S. 267 und VIII. nord. Kongr. f. inv. Med. Lund 1913.

6) Fleiner, Morphologie und Physiologie des Magens. Jahresk. f. ärztl. Forth. 1910. III. S. 29.



Hiermit bin ich bei der Frage von der Motilität des Magensackes und der Auffassung davon angelangt, die die Röntgenuntersuchung in meinen Fällen ergeben hat. Ich habe bereits bei der Besprechung der Probemahlzeituntersuchungen erwähnt, dass ein paar Patienten zwar eine etwas verspätete Entleerung[1]) des Magens darboten, dass aber bei keinem von solchen motorischen Störungen die Rede war, welche die Diagnose organisches Leiden veranlassen konnten.

Eine Schwächung der Peristaltik — eventuell ein Zeichen von atonischer Dilatation[2]) — war bei keinem Patienten röntgenologisch zu konstatieren. Im Gegenteil war es bemerkenswert, in wie geringem Grade auch die Fälle mit grossem Magen (Ektasie) Zeichen von Herabsetzung im Muskeltonus des Organs (Atonie) zeigten. Diese letztere wurde als gleichbedeutend mit einer Verschlechterung der „peristolischen Funktion" [Stiller[3])] aufgefasst, womit gemeint ist die Fähigkeit des Magensackes, sich um seinen Inhalt zusammenzuziehen, sein Volumen stets dem Rauminhalt dieses letzteren anzupassen. Von einer derartigen „peristolischen Funktion" zu reden mag berechtigt sein oder nicht; von einer Schwächung derselben war bei meinen Patienten kaum etwas zu verspüren. Für die Fälle 2, 4 und 5 heben die Röntgenprotokolle ausdrücklich hervor, dass der Magensack sich bei der Durchleuchtung gut um die Speise kontrahierte — der mittlere dieser Fälle hatte gleichwohl eine etwas verspätete Entleerungsfähigkeit —, und meine Röntgenogramme geben Bilder, die in dieser Hinsicht nicht von dem abweichen, was Röntgenogramme von unzweifelhaft normalen Mägen aufweisen. — In Fall 1 wurde eine Beobachtung gemacht, die von Interesse ist gegenüber Grödel's[4]) Ueberlegung betreffs der Magenatonie. Er fasst die Mägen, die sich nur in ihrem caudalen Teil füllen und erweitern, während die Pars media (Corpus) leer und kollabiert

---

1) Normale Entleerungsfähigkeit schreibe ich dem Magen zu, welcher 5 Stunden nach Einnehmen einer Bourget'schen Probemahlzeit nicht mehr als einen Rest von 50 ccm enthält oder welcher ganz leer ist 4 Stunden nach Verzehren einer Forssell'schen röntgenologischen Wismuthmahlzeit. Siehe Forssell (Ueber die Beziehungen usw. 1913. S. 99 und Münch. med. Wochensch. 1913. S. 2200), wie auch Payr und Küttner, Ergebnisse der Chir. u. Orthop. 1912. Bd. 4. S. 337 usw.

2) Holzknecht und Jonas, Die Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. von F. Kraus u. a. 1909. Bd. 4. S. 471.

3) Burckhardt in Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1912. Bd. 4. S. 333 (Literatur). Siehe auch E. Maylard, Dilatation of the Stomach. Glasgow med. journ. 1913. Nov. Cit. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 692.

4) Grödel, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. von F. Kraus u. a. 1909. Bd. 4. S. 469 (Literatur).



bleibt[1]), als muskelschwach, atonisch im Sinne Stiller's, auf. Aber in meinem hier besprochenen Fall — ein grosser und weiter Magensack — sah man die Speise sich im Quermagen sammeln, während der Längsmagen völlig leer war, und während, bei derselben Durchleuchtung, eine sehr verstärkte Peristaltik mit grossen Ringwellen oben am Corpus beobachtet wurde; von Atonie war demnach keine Rede. Eine lebhafte Peristaltik wurde übrigens in allen Fällen[2]) beobachtet, bei fünf derselben traten während der Durchleuchtung tiefe circuläre Kontraktionen oben am Corpus auf, hinunter auf den Pylorus zu fortschreitend. Von der Bedeutung dieser Erscheinung gilt indessen die alte Regel, dass selten ein einziges Symptom eine Diagnose entscheidet, es muss im Zusammenhang mit den übrigen in dem einzelnen Falle ermittelten Details gesehen werden. Ich begnüge mich damit hier die folgende Aeusserung wiederzugeben, welche sicherlich eine allgemeine röntgenologische Erfahrung zum Ausdruck bringt: „Die naheliegende Annahme, dass eine stark vermehrte Peristaltik (erhöhte Frequenz, auffallend hoher Beginn und einschneidende Tiefe der Wellen) für Pylorusstenose spreche, muss aufgegeben werden, da wiederholt auffallend stark vermehrte Peristaltik gefunden wurde, ohne dass sich sonst klinische oder radiologische Zeichen von Pylorusstenose auffinden liessen" [Holzknecht und Jonas[3])]. — Die keineswegs aufgeklärte Frage von der diagnostischen Tragweite der Einziehungen an der Curvatura major, die während der ganzen Röntgendurchleuchtung unverändert und ohne sich beeinflussen zu lassen bestehen bleiben, übergehe ich an dieser Stelle gänzlich. — Der Nachweis von regurgitierenden Bewegungen in der Wand des Duodenums in Fall 5 ist von Interesse mit Rücksicht auf den negativen Operationsbefund und das Wohlbefinden des Patienten lange Zeit nach der Operation. Antiperistaltik ist bisher als ein stets schweres Symptom aufgefasst worden, auf schwere anatomische Veränderungen deutend, wie Stenose, Ulcus, Cancer [Jonas, Haudek[4])]. Kürzlich hat Th. Kocher[5]) einen Fall von Volvulus

---

1) Auf einen entgegengesetzten Typus für die Art und Weise des Magensackes, sich zu füllen (= „bis in die Pars cardiaca"), machen auch Grödel und Faulhaber aufmerksam (s. Anm. 4 auf voriger Seite).

2) Nur bei einem Patienten, Fall 8, ausser dem erwähnten Fall 4, wurde noch 4 Stunden nach dem Verzehren der Röntgenmahlzeit ein Rest im Magensack vorgefunden.

3) Holzknecht und Jonas, Die Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse. - Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilk. von F. Kraus u. a. 1909. Bd. 4. S. 471.

4) Jonas, Haudek, Jahresk. für ärztl. Fortbild. 1911. VIII. S. 100. (Holzknecht, Röntgendiagnostik des Magens.)

5) Th. Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 127. S. 591.

eines Sanduhrmagens veröffentlicht, wo man während des Krankenhausaufenthaltes des Patienten, fünf Wochen nachdem der Volvulus operativ korrigiert worden war, bei einer neuen starken Füllung des Magensackes antiperistaltische Bewegungen beobachtete, die vom Antrum pyloricum auf den Fundus zu fortschritten. —

Wollte ich nun versuchen — im Anschluss an das, was oben schon betreffs der klinischen Verhältnisse der Krankheitsfälle resümiert ist, — die radiologischen Befunde zu resümieren, so ergeben dieselben in der Tat nichts anderes für alle Fälle Charakteristisches als eine an den distalen Teilen des Magensackes vorhandene hochgradige Senkung und Beweglichkeit, deren pathologische Bedeutung sich nicht zuverlässig beurteilen lässt. Es ist nicht einmal möglich, festzustellen, dass eine ausgesprochenere Senkung oder Beweglichkeit des Magensackes gleichzeitig mit schwereren klinischen Beschwerden vorzukommen pflegt oder umgekehrt. Zusammen mit den sicher physiologischen, sehr bedeutenden Variationen, welche die moderne anatomische und radiologische Forschung über diese Verhältnisse nachgewiesen hat, gesehen, ist es daher — wie ich denke — am richtigsten, die Lage und Beweglichkeit des Magens in meinen Fällen als anatomische Anomalien aufzufassen, als eine Entwicklungsvarietät, die an und für sich nichts Pathologisches bedeutet oder irgendwelche subjektive Symptome verursacht.

Mit dieser Ueberlegung ist jedoch die Ptosefrage keineswegs aufgeklärt, am allerwenigsten gegenüber dem Einwande, dass man nicht die klinische Erfahrung verneinen kann, dass es Menschen gibt, die wirklich von einer vorhandenen Enteroptose (hierin dann Gastroptose einbegriffen) Beschwerden zu haben scheinen. Aber für eine exakte Beurteilung hierüber fehlen uns noch die nötigen Kenntnisse. Wir sind auf fortgesetzte Studien angewiesen und dabei auch auf die Schlussfolgerungen, die wir ex juvantibus aus unserer therapeutischen Erfahrung entnehmen können. Lässt es sich beweisen, dass eine gewisse Behandlungsmethode — intern oder operativ — ein zuverlässiges Mittel bildet, um dem Gesundheitszustand der hier in Frage kommenden Menschen wesentlich oder vollständig aufzuhelfen, so ist damit ein grosser Fortschritt gemacht. Dann nicht nur hat diese Methode ihre Berechtigung bewiesen — selbst wenn das Verständnis für die Wirkungsweise derselben bis auf weiteres unvollkommen sein sollte —, sondern es ist uns vielleicht auch eine Andeutung davon gegeben worden, wo das ätiologisch und genetisch Wesentliche in der reichen Symptoma-



tologie in diesen Krankengeschichten liegt. Die kritischen Anforderungen müssen indessen für jede Schlussfolgerung in jener Richtung stark sein. Inzwischen mag es berechtigt sein, verschiedene therapeutische Wege zu prüfen — innerhalb welcher Grenzen, das wird im wesentlichen von dem Standpunkt des einzelnen Arztes abhängen.

Ich glaube das Richtige getroffen zu haben, wenn ich behaupte, dass es unter dem Eindruck eines derartigen Gedankenganges geschah, wenn wir im Seraphimerlazarett an den Fällen meiner Kasuistik Operation vorgenommen haben. Wir sind zur Laparotomie geschritten mit mehr oder weniger starkem Verdacht auf Ulcus oder Cancer, haben aber bei derselben keine Zeichen von solchen Veränderungen finden können. Die Kenntnis von einer laut Röntgenuntersuchung tief belegenen unteren Magengrenze oder anderen gleichwertigen Umständen schien dann in gewissen Fällen zu einer Massnahme zu berechtigen, wodurch der Magensack höher hinauf in der Bauchhöhle zu liegen kommen würde als zuvor. Bevor ich diese Operationen bespreche, sei zur weiteren Beurteilung der Indikationsstellung angeführt, dass in demselben Jahre wo diese Eingriffe vorgenommen wurden — 7 in der chirurgischen Klinik I des Seraphimerlazaretts — 29 Fälle von Ulcus ventriculi s. duodeni daselbst operiert wurden und 41 Fälle von Cancer ventriculi.

Wie aus den Krankengeschichten und der Tab. III ersichtlich, bestanden die Eingriffe[1]) in meinen Fällen

2 mal in nur Laparotomia explorativa (Fall 4, 7),
4 „ „ Raffung des Lig. hepato-gastricum[2]) (Fall 1, 2, 5, 6),
2 „ „ Gastropexie nach Rovsing's Methode (Fall 3, 8).

Was den Magensack anbelangt, so wurde bei der Operation gefunden, dass er mit Leichtigkeit ausserhalb von der Bauchwunde vorgezogen werden konnte in 5 Fällen (Nr. 1, 3, 5, 7, 8). Er lag in Fall 1 so tief, dass das Pankreas oberhalb der Curvatura minor blossgelegt gesehen wurde. In Fall 3, der bei einer Probefrühstückuntersuchung etwas Retention dargeboten hatte und dessen Curvatura major bei der Röntgenuntersuchung unterhalb der Ebene der Crista iliaca gelegen hatte, konnte zwar der Magensack bei

1) Die Entfernung einer oder der anderen harmlosen Appendix lasse ich hier ausser acht, ebenso auch die Coecopexie in Fall 1.

2) Diese Methode würde insofern eine ideale Gastropexie sein, als sie dem Magensack eine hohe Lage gewährt, ohne für ihn die Möglichkeit zu beschränken, sich gegen benachbarte Organe zu verschieben. Die Technik ist in unbedeutend abweichenden Variationen angegeben von Stengel, Bier und Beyea (siehe Burckhardt, Payr und Küttner's Ergebnisse 1912, Bd. 4, S. 348). Bier's frühester Fall ist publiziert von Blecher, Beitr. z. chir. Behandl. der Enteroptose (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56, S. 374)

der Operation leicht ausserhalb der Bauchwunde vorgezogen werden, schien aber im ganzen klein und gut kontrahiert zu sein — eine neue Illustration dafür, wie schwierig es ist, Atonie und Muskelschwäche bei diesem Organ zu diagnostizieren. In Fall 8 wurde ein haselnussgrosser Schleimhautpolyp mit chronischen entzündlichen Veränderungen gefunden. Der proximale Teil des Duodenums war auffallend weit nicht nur in Fall 6, wo schon die Röntgenuntersuchung Anlass gegeben hatte, dies zu vermuten, sondern auch bei den Patienten 1 und 4, wo kein entsprechender Röntgenbefund gemacht war[1]). Einige spärliche Bindegewebsstränge um den Pylorus herum in den Fällen 2 und 6 waren die einzigen wahrnehmbaren Zeichen von Peritonealreiz. Von grösserem Interesse war eine andere Veränderung eines Teiles des Peritoneums, nämlich die dünne, häutchenartige Beschaffenheit des Ligamentum hepatogastricum, die bei allen Patienten ausser den Fällen 3 und 8 beobachtet wurde und die in guter Uebereinstimmung steht mit der bedeutenden Beweglichkeit dieser Mägen [Kuhn Faber[2]) erwähnt das Vorkommen von fettarmem Mesenterium und Omentum majus als sehr gewöhnlich bei Individuen mit der Konstitutionsanomalie, die Stiller Asthenia universalis nennt.]

Ueber den nächsten postoperativen Verlauf ist nichts besonderes zu bemerken. Die Operierten durften nach 2—3 Wochen das Bett verlassen und konnten bald darauf bei relativem Wohlbefinden entlassen werden. Von grossem Interesse war dagegen der Befund bei den Röntgenuntersuchungen zu diesem Zeitpunkt, sowohl was die Abweichungen von als auch was die Aehnlichkeiten mit dem Bilde vor der Operation anbelangt. Die Fälle 3—6 und 8 wurden kurz nach der Operation röntgenuntersucht. Eine Besprechung dessen, was dabei konstatiert wurde, dürfte um so mehr berechtigt sein, als man bisher, nach der Literatur zu urteilen, diesen Verhältnissen keine eingehende Aufmerksamkeit geschenkt hat[3]).

Einer der Patienten, welcher Probelaparotomie durchgemacht hatten, wurde kurz nach der Operation röntgenuntersucht (Fall 4). Das Bild war nicht völlig dasselbe wie vor derselben. Der untere Magenpol lag bedeutend tief und die Entleerungsfähigkeit des Organs war nach wie vor etwas herabgesetzt. Aber die bei der

1) Ein mehr als gewöhnlich ausgespanntes Duodenum war ausserdem röntgenologisch konstatiert worden bei den Fällen 2, 5 und 8.

2) l. c.

3) Von neueren die Gastroptose behandelnden Arbeiten erwähne ich nebst Perman's Publikation in der Hygiea (1913) die Aufsätze folgender Verfasser: Sick (Med. Klin. 1912, S. 735), Disqué (Med. Klin. 1913, S. 175), Schmieden u. a. m. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914. S. 479).



vorigen Durchleuchtung konstatierte Nichtübereinstimmung zwischen der motorischen Funktion und der sichtbaren Motilität war geschwunden. Statt dessen war nun, wie bei einem atonischen Magen zu erwarten war, keine Peristaltik zu entdecken, und die Verschieblichkeit des Magens war beschränkt, vor allem wenn der Patient den Bauch einzog. Der Quermagen hatte eine vermehrte Breite. Die Veränderungen sind möglicherweise durch die Annahme zu erklären, dass sich nach der Handhabung des Magensackes bei der Operation Verwachsungen ringsum das Organ gebildet hatten, vor allem mit der vorderen Bauchwand.

Die Wirkung der Raffung des Ligamentum hepatogastricum konnte in zwei Fällen (5 und 6) kontrolliert werden. Beide Male war eine deutliche Hebung des unteren Magenpols zustande gekommen. Gleichzeitig war die vertikale Achse des Magensackes verkürzt worden und die Form des Organs wie auch seine Art und Weise sich zu füllen hatte sich verändert. Die Form in aufrechter Stellung war in Aehnlichkeit mit der eines normalen Magens bei liegender Stellung übergegangen. Der Fornix war bedeutend breit geworden, der Quermagen mehr zusammengezogen und dazu — Fall 5 — unfähig geworden, spontan Speise aufzunehmen; erst bei Druck von aussen her konnte eine kleinere Menge des Wismutbreies in denselben hinaus gepresst werden. Abnorm starke Peristaltik wurde nicht beobachtet, dagegen wurden in Fall 5 teils tiefe längs- und querlaufende Schleimhautfalten, teils eine fort und fort unveränderliche, tiefe Einziehung der Curvatura major an der Grenze zwischen Sinus und Canalis gesehen. In Fall 6 war die Entleerungsfähigkeit des Magens etwas herabgesetzt.

Prinzipiell derselbe Effekt wurde nach der ersten (Fall 3) der beiden Gastropexien nach Rovsing beobachtet. Der untere Magenpol hatte eine beträchtlich höhere Lage. Der Fornix war breit. Die verschluckte Speise sammelte sich in diesem und dem Corpus, während der Quermagen sich nur unvollständig füllte und erst bei Druck von aussen her Speise bis an den Pylorus heran einliess. Bei Einziehung der vorderen Bauchwand sah man den Quermagen mitfolgen, d. h. sich heben, bei Bauchlage des Patienten verblieb er in seiner früheren Höhe, obgleich der untere Magenpol sich dann senkte — offenbar ein Zeichen davon, dass eine Fixation zwischen der vorderen Bauchwand und dem horizontalen Teil des Magensackes vorhanden war. Die Beweglichkeit des Organs war gut, der untere Pol hob sich 6 cm, wenn der Patient den Bauch einzog. Die vor der Operation beobachtete Verstärkung der Peristaltik war geschwunden. Die Motilität nahm

sich im Gegenteil deutlich geschwächt aus, der Magen hatte sich 4 Stunden nach Einnahme der Mahlzeit noch nicht vollständig geleert. — Eine ähnliche Verschlechterung der Motilität wurde bei Pat. 8 konstatiert, teils in einer gesteigerten motorischen Insufficienz, teils in dem Nichtvorhandensein sichtbarer Peristaltik sich äussernd. Ausserdem war die Verschiebbarkeit des Magensackes stark beschränkt. Eine augenscheinliche Veränderung in der Höhenlage des unteren Magenpols und — wohl damit zusammenhängend — die Art und Weise des Magensackes sich zu füllen, war dagegen nicht nachzuweisen (diese Patientin hatte, abweichend von den ürigen Fällen, wo am Magen selbst etwas vorgenommen war, nicht drei, sondern schon zwei Wochen nach der Operation aufstehen dürfen).

Bevor ich eingehender bei der Frage von den Resultaten der Behandlung verweile, dürfte zweckmässig ein Bericht gegeben werden über den radiologischen Befund bei dreien der Patientinnen im Zusammenhang mit den Nachuntersuchungen. Leider ist es mir nicht gelungen, mehr Fälle zur Röntgenuntersuchung zu erhalten, im wesentlichen darauf beruhend, dass der Wohnort der Patientinnen soweit von Stockholm entfernt ist. Von den radiologisch Nachuntersuchten war eine (Fall 3) in gleicher Weise bereits ein Mal vorher nach der Operation untersucht, die beiden übrigen (Fall 2 und 7) dagegen nicht. Ich berichte über die drei Fälle in derselben Reihenfolge mit Rücksicht auf die Operationen wie zuvor.

Die Frau, welche Probelaparotomie durchgemacht hatte (Fall 7), bot ungefähr dieselbe Lage des unteren Magenpols dar wie vor der Operation — er lag nur 2 cm höher, gerade wie bei Pat. 8 vor resp. kurz nach der Gastropexie. Die Verschieblichkeit des Magensackes war gut. Die zuvor beobachtete Verstärkung der Peristaltik war nicht mehr vorhanden, auch nicht die spastische Einziehung der Curvatura major.

Fall 2, bei welchem Raffung des Ligamentum hepatogastricum gemacht war, stimmte insofern mit den eben besprochenen in gleicher Weise behandelten Fällen überein, als der untere Teil des Magens nun in der Nabelebene stand, 5 cm höher als zuvor. Der Magen war auch bedeutend breiter, aber dies galt auch vom Quermagen und vom Pylorus; die starke Kontraktion des Canalis fehlte somit hier. Die Beweglichkeit des Organs war sehr gut.

Besonderes Interesse bietet Fall 3, da er eine Möglichkeit gewährt zu beurteilen, ob Gastropexie nach Rovsing einen dauernden Einfluss auf die Lage und Funktion des Magens bewirken kann. Tatsächlich scheint dies im grossen ganzen der

Fall zu sein. Zwar lag nun der untere Magenpol 4 cm tiefer als gleich nach der Operation (doch etwas höher als vor derselben), aber die Art und Weise des Magens sich zu füllen war nach wie vor eigentümlich. Die Speise hatte eine gewisse Schwierigkeit den Quermagen bis ganz an den Pylorus hinaus auszufüllen und der Canalis präsentierte sich die ganze Zeit hindurch als ein gut fingerdicker Schatten. Der Magen war sehr wohl verschiebbar und zeigte nun keine Zeichen von verspäteter Entleerung.

Betreffend sonstige Abweichungen in dem radiologischen Aussehen des Magensackes vor und nach der Operation verweise ich auf die Tabellen. Vor allem der Umstand, dass es nicht gelungen ist, exakte Angaben über alle Einzelheiten und für sämtliche Fälle zu erhalten, beschränkt den Wert der Untersuchung in diesem Teil recht erheblich. Ich begnüge mich daher damit über diese Befunde zu resumieren, dass die Fälle nach der Operation in der Regel eine Hebung (Fall 3, 4, 5, 6) und eine Verschiebung nach rechts (Fall 2, 5) des Pylorus und eine Verkürzung des Digestionssackes (Fall 4, 5, 6) aufwiesen. Bei Fall 2 sah man den Pylorus in gleicher Höhe wie zuvor, obgleich die Curvatura major gehoben war, und bei Fall 3 und 6 war gleichzeitig mit der Hebung des unteren Magenpols der Pylorus nach links verschoben worden. Wenn auch diese Verschiebung ganz unbedeutend war, war sie besonders für Fall 3, wie gleichfalls und vor allem die hier vorkommende Verlängerung des Digestionssackes, sehr bemerkenswert. Alle übrigen hier erwähnten Veränderungen waren nämlich von derselben Art wie sie unter völlig normalen Verhältnissen eintreten, sobald der untere Magenpol, z. B. bei Uebergang aus aufrechter in liegende Stellung, sich hebt, indem dann gleichzeitig der Pylorus nach rechts geschoben und der Digestionssack verkürzt wird.

Ueber das spätere Befinden der Patienten ist im übrigen Folgendes ermittelt worden:

Fall 1 ist $1^1/_4$ Jahre nach der Operation besser. Die ersten Monate nach der Heimkehr aus dem Krankenhause war sie frei von ihren früheren Beschwerden (ulcusartige Erscheinungen). Aber nach etwa $^3/_4$ Jahren stellten sich Appetitmangel, Schmerzen und Erbrechen ein, welches alles sich besserte nach diätetischer Behandlung. Nun klagt sie freilich über Appetitmangel, Uebelkeit und trägen Stuhl, aber die Hoffnungslosigkeit, die sie betreffs der Zukunft äussert, scheint kaum so berechtigt zu sein, da sie nichtsdestoweniger zugibt, bessere Körperfülle und Kräfte erhalten zu haben und ihre früheren Arbeiten verrichten könne.

Ueber Fall 2 wird ein Jahr nach der Operation die Auskunft erteilt, dass keine Besserung eingetreten ist. Die Patientin fühlt sich „nicht einen einzigen Tag gesund“, alle die früheren Symptome sind noch vorhanden.



Der Magensack fühlt sich beständig voll an, Uebelkeit und Beklemmung kommen des Nachts, der Schlaf ist schlecht. Alles Essen verursacht Schmerzen. Die Patientin bekommt niemals spontanen täglichen Stuhl. Objektiv wird festgestellt, dass die Entleerungsfähigkeit des Magens etwas herabgesetzt ist, und dass die Acidität des Magensaftes gesteigert ist; der Rauminhalt des Organs ist 1000 cm.

Im Vergleich mit dieser ausgebliebenen Genesung nach der Operation ist die erhebliche Besserung von grossem Interesse, welche später auf während einiger Zeit wohl erwogene und sorgfältig durchgeführte interne Behandlung folgte. Die Patientin kam in weniger als zwei Monaten so weit, dass sie beständig auf sein konnte, so gut wie ganz ohne Schmerzen. Im übrigen hatte sie auch keine Beschwerden vom Magen. Sie nahm an Gewicht zu, hatte täglichen und spontanen Stuhl und guten Schlaf.

Pat. 3 ist 13 Mon. nach der Gastropexie als gesund zu bezeichnen. Sie besitzt volle Arbeitsfähigkeit und leidet nur an trägem Stuhl und vereinzeltem Aufstossen.

Der Gesundheitszustand bei Fall 4 ist 11 Mon. nach der Probelaparotomie gleichfalls gut. Vom Magen hat die Patientin keinerlei Beschwerden. Sie hat 4 kg an Gewicht zugenommen. Ihr früheres Herzklopfen und zeitweilig auftretende Schlaflosigkeit bestehen dahingegen fort.

Pat. 5 ist 10 Mon. nach der Operation gesund. Sie hat nur zwischendurch ein Gefühl, als wenn es im Magen „sich aufstauen“ wollte; „Brennen“ und Herzklopfen kommt vor. Der Stuhl ist normal (wie vor der Operation). Das Gewicht hat um mehr als 5 kg zugenommen.

Fall 6 ist wohl auch als gebessert aufzufassen. Sie hat 10 Mon. nach der Operation gegen 8 kg an Gewicht zugenommen. Der Stuhl ist normal (vor der Operation kam häufig Diarrhoe vor). Die Beschreibung, welche die Pat. von ihrem Zustand gibt, bestätigt im übrigen kräftig, dass alle ihre Beschwerden im Wesentlichen mehr psychischer als physischer Art sind und überhaupt nicht der Auffassung von der gefährlichen Beschaffenheit derselben, die sie nun wie auch vor der Operation von denselben hegt. Beachtung verdient vielleicht — der gemachten Operation gegenüber — ihre Bemerkung, dass es, nachdem sie sich satt gegessen, in der linken Seite des Magens sich anfühlt, als ob etwas zu kurz wäre; sie bekommt gleichsam Seitenstechen und es fällt ihr schwer gerade zu gehen.

Pat. 7 ist 10 Mon. nach der Probelaparotomie gebessert und hat etwas an Gewicht zugenommen. Sie muss gleichwohl eine gewisse Vorsicht beim Essen üben und kann nicht hart arbeiten.

Pat. 8 hält sich, 8 Mon. nach der Gastropexie, für ganz ungebessert. Etwas Typisches ist in den Beschwerden, worüber sie klagt, nicht ausfindig zu machen.

Werden die Angaben über den Gesundheitszustand nach den vorgenommenen operativen Massnahmen zusammengestellt, so geht daraus hervor, dass

auf die Probelaparotomien subjektive Besserung, aber keine objektive Verschlimmerung erfolgt ist;

nach der Raffung des Ligamentum hepatogastricum subjektive Besserung eingetreten ist in 3, aber ausgeblieben ist



in 1 Fall; eine noch ein Jahr später fortbestehende erschwerte Entleerung des Magensackes war bei einer der Patientinnen (möglicherweise auch bei den beiden anderen) vorhanden;

auf Gastropexie nach Rovsing subjektive Verbesserung in einem Fall folgte, aus blieb in einem; in beiden wurde kurz nach der Operation eine Verschlechterung der motorischen Funktion des Magensackes festgestellt, aber bei derjenigen dieser beiden Patientinnen, die in dieser Hinsicht Gegenstand für Kontrolle während längerer Zeit nach der Operation wurde, war diese Motilitätsstörung gehoben.

Diesem sei die Bemerkung betreffs der beiden ungebesserten Patientinnen hinzuzufügen, dass die erste derselben (Fall 2, Ligamentraffung), welche hochgradig neuropathisch war, durch später eingeleitete interne Behandlung wesentlich gebessert wurde, und dass die zweite derselben (Fall 8, Gastropexie) eine der zwei Ausnahmen in der Kasuistik bildete, die nicht augenscheinlich neurotisch schienen. Ich führe dies solchen Einwänden gegenüber an, die sonst denkbar sind und die in der Tat bereits gemacht worden sind in Bezug auf dieses Moment in der Gastroptosefrage. Rovsing[1]) betont nämlich in Bezug auf sein Material, dass die Gruppe seiner Operationsfälle, die nicht gebessert wurden, zum grossen Teil aus neurotischen (hysterischen) Individuen besteht. Mein Fall 8 konnte nicht unter den hysterischen geführt werden, aber eine Gastropexie brachte ihr keine Genesung. Dieses letztere ist kaum ohne weiteres als davon abhängig zu erklären, dass der Magen nicht genügend hoch bei ihr fixiert worden war — in meinem zweiten, in gleicher Weise behandelten Fall (Nr. 3) lag der Magensack ein Jahr nach der Gastropexie unbedeutend höher als vor derselben, aber Patientin fühlte sich trotzdem bedeutend besser.

Wo liegt die Ursache dieser Besserung, die in der Mehrzahl meiner Fälle nach der einen oder der anderen Operation eingetreten ist? In einer Replik an Rovsing hat Berg[1]) unter Betonung, dass die günstige Einwirkung der Gastropexie in manchen Fällen von Gastroptose nicht als Beweis für die Richtigkeit der mechanischen Ptosetheorie aufgefasst werden darf, bei einer Gelegenheit gesagt: „Es lässt sich doch wohl denken, dass die durch die Operation gesetzten Adhärenzen für die Arbeit der abnorm reizbaren und überangestrengten Magenmuskulatur bessere Bedingungen

1) Rovsing, Verhandl. der 9. Sitzung des Nord. chir. Vereins. Stockholm. 1911. S. 149.

2) Berg, Verhandl. der 9. Sitzung des Nord. chir. Vereins. Stockholm. 1911. S. 167.

gewähren und so indirekt eine bessere Wirkung ausüben können.“ Ich unterlasse es im Anschluss an diese Hypothese des weiteren über die Ursache der Verbesserung des Gesundheitszustandes nach z. B. meinen beiden Probelaparotomien zu diskutieren. Ueberhaupt muss ich meine Unfähigkeit eingestehen, die von mir gestellte Frage direkt zu beantworten. Eine Kasuistik von nur 8 Fällen ist allzu unzureichend, um generelle Aeusserungen zu gestatten. Die Veröffentlichung derselben hatte auch nicht den Zweck, solche darzulegen. Aber die Art der Therapie und die Art und Weise, in der der eventuelle Effekt derselben kontrolliert wurde, möge gleichwohl, meines Erachtens, einen plausiblen Grund bilden, dieselben bekannt zu machen. Die Frage der Ptose ist von solcher Wichtigkeit, dass sie Beleuchtung und Diskussion erfordert. Und da scheint es mir undisputabel, dass ein kleines, gut verfolgtes klinisches Material seine Berechtigung haben kann auch an der Seite eines grossen solchen. Das letztere kann eine wesentlich begrenzte Bedeutung erhalten für die Verwertung einer Operation, z. B. Gastropexie, wenn — wie es bei u. a. den damit behandelten Ptosefällen Rovsing's[1]) der Fall ist — viele derselben bei derselben Laparotomie Gegenstand einer Magenresektion, Gastroenterostomie, Cholecystektomie, Nephropexie oder dergl. geworden sind[2]). Das Unrichtige, bei einer Zusammenstellung über das bleibende Operationsresultat hierauf keine Rücksicht zu nehmen, liegt ohne weiteres auf der Hand. In demselben Masse als derartige Momente ausser acht gelassen werden, in demselben Masse wird die Möglichkeit reduziert, Schlussfolgerungen aus dem Material zu ziehen.

---

1) Rovsing, Gastrocoloptose. 1913.

2) Ich habe bei der Durchmusterung der Tabellen in Rovsing's Monographie (1913) gefunden, dass von seinen 163 mit Gastropexie behandelten Patienten die folgenden 33 in einer und derselben Sitzung oder — 4 mal — höchstens 2 Mon. vor oder nach derselben Gegenstand anderer Operationen geworden sind:

11 Patienten Nephropexie,
16 „ Gastroenterostomie (eventuell mit Enteroanastomose),
2 „ Cholecystektomie,
3 „ Magenresektion,
1 „ Lienopexie.

Dazu kam Hepatopexie, Colopexie, Appendektomie etc. in einigen Fällen. Bei einem Patienten wurde 5 Jahre nach der ersten Operation die Gallenblase exstirpiert. Ein Fall — Nr. 134, schon zuvor von mir erwähnt — erlangte die Gesundheit nicht wieder weder nach Gastropexie noch nach einer dreiviertel Jahre später ausgeführten Appendektomie. Erst nachdem noch nach 1 Jahre Hysteropexia abdominalis gemacht war, trat rasche Besserung und Gewichtszunahme ein!

Meine Untersuchung ging in erster Linie darauf hinaus, auf der Basis einiger einheitlich verfolgter Krankheitsfälle, zu suchen, ein Skelett von pathologisch-anatomischen und klinischen Einzelheiten herauszubekommen, die sich gegenseitig so entsprachen und erklärten, dass sie die Definition eines Krankheitsbegriffes abgaben. In zweiter Linie habe ich danach getrachtet, einen Beitrag zur Indikationsstellung und Therapie für diese Gruppe von Fällen zu bringen. Was den ersten Gesichtspunkt anbelangt, so ist es mir nicht gelungen zu zeigen, dass eine Veränderung der Lage und Beweglichkeit des Magensackes an sich irgendwelche Krankheitssymptome verursacht, oder dass ein gewisser Grad einer derartigen Veränderung innerhalb des pathologischen Gebietes liegt. Schon hieraus geht es hervor, dass ich auch keine Anhaltspunkte dafür habe vorlegen können, wann die Individuen, um die es sich hier handelt, Gegenstand operativer Behandlung werden sollen. Meine Darlegung ist als das Gegenteil einer Bestätigung des Optimismus anzusehen, für welchen Rovsing in seiner am Anfang dieser Arbeit angeführten Aesserung eine Lanze gebrochen hat. Ich kann seiner Ansicht nicht beipflichten, dass wir den hier fraglichen Patienten durch eine „so wirksame und so gefahrlose Operation, wie es die Gastropexie ist“ volle Genesung in Aussicht stellen können. Ich kann es um so weniger nach dem Nachweis von nicht ganz gleichgültigen Mägensackveränderungen (verminderte Länge und vermehrte Breite des Digestionssackes nebst verschlechterter Entleerungsfähigkeit) nach Operationen dieser Art. Das demnach zum wesentlichen Teil Negative in dem Resultat einer mühsamen Untersuchung darf doch von einer Fortführuug der Arbeit nicht abschrecken. Besonders die Kategorie von kranken Menschen, die in das Grenzgebiet zwischen Medizin und Chirurgie fällt, läuft grosse Gefahr, ungeholfen zu bleiben, wenn ihr irrtümlich der Stempel Neurose aufgedrückt wird. Und bei einer unnötigerweise ausgeführten Operation an solchen Patienten zeigt sich nicht allzu selten als Folge, dass das Uebel von dem Kranken nur nach einer anderen Stelle lokalisiert wird. Im Nachweis der Aetiologie und Genese der krankhaften Symptome liegt der rationellste Fingerzeig für die Therapie.

Für Bauchchirurgen gilt freilich, dass es nur ihre Kunst ist, welche die radikale Abhülfe der wichtigeren abdominalen organischen Krankheiten und mechanischen Funktionsstörungen gewähren kann. Die Chirurgie repräsentiert hier — ich citiere nochmals Fleiner[1])

[1]) Fleiner, Ueber das Körperliche und Seelische in der Diagnose und Behandlung. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1912. H. 3. S. 19.

— die potissima rationum medicinae. Sie tut es aber nur so lange, wie sie mit exakten Indikationen arbeitet, und büsst ihre hohe Stellung ein in demselben Masse als sie die Ansprüche auf diese aufgibt. Alles Operieren auf Bestellung, jeder Eingriff auf ausschliesslich subjektive Symptome ist nicht zu verteidigen, zumal da sogar eine Laparotomie nur zu explorativem Zweck ihr Risiko bedingt. Die Schwierigkeiten, die uns hier in manchen Fällen entgegentreten, müssen wir hoffen, mit der Zeit zu überwinden. Der Weg zu diesem Ziel führt durch eine sorgfältige Ausnutzung der diagnostischen Hilfsmittel und eine genaue Kontrolle des Effektes jeglicher Therapie. Die Bedeutung, welche die Röntgenologie hierbei besitzt, kann von keinem bestritten und darf nicht vergessen werden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX und X.

Wo nicht anders bemerkt, stammen die Radiogramme von Untersuchungen in aufrechter Körperstellung.

Auf den Bildern ist der linke Rippenbogen durch einen Bleistreifen markiert, der Nabel durch eine viereckige Bleimarke und eine Crista iliaca durch einen kleinen nach aufwärts konvexen Querbogen. Die Bilder sind nach den Originalröntgenogrammen in einem Massstab von $^1/_5$ natürlicher Grösse reproduziert.

Fig. 1. Fall 1. Vor der Operation. Grosser, weiter Magensack mit tiefliegendem unteren Pol; der Pylorus rechts und gerade vor dem Nabel.

Figg. 2—3. Fall 2. Auf ersterer Fig. — vor der Operation — gibt das Kreuz oberhalb des Nabels den schmerzenden Punkt 2 cm oberhalb der Pars horiz. duodeni an. Fig. 3 stammt von der Untersuchung 1 Jahr nach der Operation (Raffung des Lig. hep.-gastr.). Der untere Pol des Magensackes liegt höher. Das ganze Organ, sowohl Längs- und Quermagen als auch Pylorus, hat vermehrte Breite.

Figg. 4—7. Fall 3. Fig. 4, vor der Operation, zeigt Ptose: fortbestehende Einziehung der Curv. maj. Fig. 5, kurz nach der Operation (Gastropexie nach Rovsing), zeigt eine Hebung des unteren Poles des Magens und eine gegen früher vermehrte Breite des Längsmagens; die schmale Beschaffenheit des Quermagens tritt in Fig. 6 (liegende Körperstellung) hervor. Fig. 7 stammt von der Nachuntersuchung: der untere Magenpol hat sich wieder etwas gesenkt, der Quermagen ist nach wie vor schmal.

Figg. 8—10. Fall 4. Fig. 8, vor der Operation, zeigt Ptose und Zeichen von verstärkter Peristaltik. Figg. 9—10, kurz nach der Operation (Lap. expl.): auf der letzten Figur (liegende Stellung) tritt der scharfe Magenwinkel deutlich hervor.

Figg. 11—12. Fall 5. Fig. 11, vor der Operation, langer Magen mit verstärkter Peristaltik. Fig. 12, kurz nach der Operation (Raffung des Lig. hep.-gastr.): erhöhter unterer Pol, breiter Längsmagen, tiefe Schleimhautfalten.

Figg. 13—14. Fall 6. Fig. 13, vor der Operation, grosser Magen, etwas mehr nach rechts gezogen als gewöhnlich. Fig. 14 (kurz nach der Operation



Raffung des Lig. hep.-gastr.): stark gehobener unterer Pol, sehr breiter Längsmagen, besonders was den Fornix anbelangt.

Figg. 15—16. Fall 7. Erstere Figur zeigt Zeichen von starker Peristaltik und eine dauernd fortbestehende Einziehung der Curv. maj. in gleicher Höhe mit dem Brustkorbrande. In Fig. 16, ein Jahr nach der Operation (Lap. expl.), ist keine spastische Kontraktion an der Curv. maj. mehr zu sehen.

Figg. 17—19. Fall 8. Vor der Operation tritt eine bedeutende Ptose des unteren Poles (Fig. 17) und eine scharfe, fortbestehende Einziehung an der Curv. maj. hervor, letztere am besten in Fig. 18 (liegende Stellung). In Fig. 19 (kurz nach der Operation, Gastropexie nach Rovsing) ist der untere Pol unbedeutend erhöht.

Tabelle III.

Variationen in der Lage der verschiedenen Magenteile in verschiedenen Körperstellungen sowie vor und nach verschiedenen chirurgischen Eingriffen; die Masse entnommen von Originalröntgenogrammen (Antikathodenplattenabstand ca. 60 cm).

Fall	Art der Operation	Lage der Curvatura major (des unteren Magenpols) im Verhältnis zur Ebene der Crista il. in aufrechter Stellung: vor der Operation	kurz nach der Operation	bei der Nachuntersuchung	Unterschied in der Lage des unteren Magenpols vor und nach der Operation (resp. bei der Nachuntersuchung)	Der Pylorusring[2]: Lage der Mitte desselben im Verhältnis zur Ebene der Crista il.: vor der Operation	kurz nach der Operation	bei der Nachuntersuchung	Unterschied in der Lage der Mitte desselben bei der ersten und der letzten Radiographierung	Lage der Mitte desselben im Verhältnis zur Mittellinie des Körpers: vor der Operation	kurz nach der Operation	bei der Nachuntersuchung	Unterschied in der Lage der Mitte desselben bei der ersten und der letzten Radiographierung
1	Raffung des Lig.hep.-gastr.	6 cm u.[1]				2 cm o. 7 (?) „ o. —				4 cm rechts. 5(?) cm „ —			
2	do.	3 cm u.		In gleicher Höhe damit.	3 cm höher bei der N.-u.[1]	$4\frac{3}{4}$ cm o. — —		5 cm o. 12 „ o. 10,5 „ o.	Keiner.	3,5 cm links. — —		0,5 cm r. 6 „ r. $5\frac{1}{4}$ „ r.	4 cm nach r.
3	Gastropexie nach Rovsing.	8 cm u.	2 cm o.[1]	5 cm u.	3 cm höher bei der N.-u.	2,5 cm o. — —	8(?) cm o. 11(?) „ o. 8(?) „ o.	4,5 cm o. — —	2 cm höher bei der N-u.	5 cm r. — —	4 (?) cm l. 5 (?) „ r. $3\frac{1}{4}$(?) „ l.	4 cm r. — —	1 cm nach l.
4	Lap. expl.	$9\frac{1}{4}$ cm u.	$8\frac{1}{2}$ cm u.		$\frac{3}{4}$ cm höher kurz nach der Op.	$1\frac{1}{4}$ cm u. $\frac{3}{4}$ „ o. 4(?) „ o.	Etwas über 7,5 cm o. — —		$8\frac{3}{4}$ cm höher kurz nach der Op.	Etwas über 2,5 cm l. 4,5 (?) „ r. 2 (?) „ r.	— — 2,5 cm l.		
5	Raffung des Lig.hep.-gastr.	$6\frac{3}{4}$ cm u.	2 cm u.		$4\frac{3}{4}$ cm höher kurz nach der Op.	$1\frac{1}{4}$ cm o. $11\frac{3}{4}$ „ o. $6\frac{3}{4}$ „ o.	Etwas über $3\frac{1}{2}$ cm o. — 8(?) cm o.		Etwas über $2\frac{1}{4}$ cm höher kurz nach der Op.	1 cm r. $3\frac{3}{4}$ „ r. $4\frac{1}{2}$ „ r.	Etwas über 3 cm r. — 4 (?) cm r.		Etwas über 2 cm nach r.
6	do.	7,5 cm u.	5,5 cm o.		13 cm höher kurz nach der Op.	3,5 cm o. — 8,5 cm o.	11 cm o. — —		7,5 cm höher kurz nach der Op.	3 cm r. $5\frac{3}{4}$ „ r. 6 „ r.	2 cm r. — —		1 cm nach l.
7	Lap. expl.	$2\frac{1}{4}$ cm u.		6,5 cm u.	$4\frac{1}{4}$ cm tiefer bei der N.-u.	11,5 cm o. — —		7 cm o. — —		Etwas über 2 (?) cm l. — —		$4\frac{1}{2}$ cm l.	2(?) cm nach l.
8	Gastropexie nach Rovsing.	9 cm u.	9 cm u.		Kein Unterschied kurz nach der Op.	2,5 cm o. — —	Der Pylorus ist nicht zu sehen.			2 cm l. — $\frac{1}{2}$ cm r.	Der Pylorus ist nicht zu sehen.		

Fall	Der Pylorusring[2]: Richtung: vor der Operation	kurz nach der Operation	bei der Nachuntersuchung	Breite: vor der Operation	kurz nach der Operation	bei der Nachuntersuchung	Des Digestionssackes[3]: Länge in aufrechter Stellung (direkt auf dem Radiogramm entnommene Masse)	Länge in liegender Stellung (direkt auf dem Radiogramm entnommene Masse)	Längenunterschied in diesen beiden Lagen (direkt auf dem Radiogramm entnommene Masse)	Länge in aufrechter Stellung (mathematisch reduzierte, annähernd exakte Masse)	Länge in liegender Stellung (mathematisch reduzierte, annähernd exakte Masse)	Längenunterschied in diesen beiden Lagen (mathematisch reduzierte, annähernd exakte Masse)
1	Quer. — —						27 cm — —			25 cm — —		
2	Quer. — —		s. ab. n. r. (n. quer) s. a. n. r. (?) s. ab. n. r.	$3\frac{1}{2}$ cm — —		$5\frac{3}{4}$ cm — 4 cm	29,5 cm — —	— — 17,5 cm		27 cm — —	— — 16 cm	
3	Quer. — —	s. a. n. r.[4] — s. ab. n. r.[5]	Vertik. — —	$4\frac{1}{2}$(?) cm — —	2(?) cm — 2(?) cm	$1\frac{3}{4}$ cm — —	— 18 cm 24 „	16 cm 19 „ —	— 1 cm —	— 16,5 cm 22 „	14,6 cm 17,4 „ —	— 1 cm —
4	Quer. Quer (?). Quer.	— — Quer.		$2\frac{1}{2}$ cm $2\frac{1}{2}$(?) „ 4 „				26 cm 23 „ —			23,9 cm 21 „ —	
5	n.[6] quer (s. a. n. r.) s. ab. n. r. n. quer (s. a. n. r.)	s. ab. n. r. — vertik.		$2\frac{1}{2}$ cm 3 „ $3\frac{1}{2}$ „			30 cm 25,5 „ —	22,5 cm — —	7,5 cm — —	27,5 cm 23,4 „ —	20,6 cm — —	6,9 cm — —
6	n. quer (s. a. n. r.) Quer. s. a. n. r.	s. ab. n. r. — —		$3\frac{1}{2}$ cm $2\frac{3}{4}$ „ $4\frac{1}{4}$ „	$3\frac{1}{2}$ cm — —		29,5 cm 21,5 „ —	18 cm — —	11,5 cm — —	27 cm 19,7 „ —	16,5 cm — —	10,5 cm — —
7	Quer. — —		Quer. — —	2 cm — —			— 26 cm —			— 23,9 cm —		
8	s. ab. n. r. — s. ab. n. r.			3 cm — 2 cm				22 cm — —			20,1 cm — —	

1) u. = unterhalb, o. = oberhalb, N.-u. = Nachuntersuchung. — 2) Die hier unten für jeden einzelnen Krankheitsfall angegebenen Ziffern bezeichnen die Masse bei resp. aufrechter Stellung, Rückenlage und Bauchlage, in der Richtung von oben nach unten gerechnet. — 3) Die hier für jeden einzelnen Krankheitsfall angegebenen Ziffern bezeichnen die Masse resp. vor der Operation, kurz nach derselben und bei der Nachuntersuchung (von oben nach unten). — 4) Schräg aufwärts nach rechts. — 5) Schräg abwärts nach rechts. — 6) n. = nahezu.



IX.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.)

Ueber Blaufärbung der Sklera und abnorme Knochenbrüchigkeit.

Von

Dr. Willy Hofmann,

Assistent der Klinik.

Der amerikanische Arzt Eddowes machte zuerst im Jahre 1900 auf einen Symptomenkomplex aufmerksam, der in einer abnormen Knochenbrüchigkeit, verbunden mit einer eigentümlichen Blaufärbung der Sklera besteht[1]). Er beobachtete eine Patientin mit tiefblauen Augen, die mehrere Knochenbrüche aufwies, ebenso litt ihr Vater an häufigen Knochenbrüchen. In einem zweiten Falle hatte sich ein Kind mit blauer Verfärbung der Sklera in zwei Jahren neunmal an verschiedenen Körperstellen Brüche von Knochen zugezogen. Seit jener ersten Mitteilung Eddowes' sind namentlich in der englischen und amerikanischen Literatur eine Reihe von Veröffentlichungen erschienen, die seine Beobachtung bestätigen. Vor allem wurde auch festgestellt, dass die Anomalie vererblich ist. N. Bishop Harman[2]) berichtet von einem Stammbaum von fünf Generationen mit blauer Lederhaut. Sie wurde bei 31 Individuen dieser 5 Geschlechter gefunden, und zwar bei 13 männlichen und 18 weiblichen. Harman fand ferner, dass die Vererbung durch die weiblichen Mitglieder erfolgt. Freilich hatte in seinen Fällen nur ein männliches Mitglied der Familie geheiratet, in diesem Zweig kam die Anomalie nicht vor. Er erwähnt übrigens nichts von abnormer Knochenbrüchigkeit, gibt aber an, dass es sich meist um Individuen von kleinerem Körperbau handelte. Auch bei Peters[3]) findet sich keine Besonderheit des Skelettsystems. Dieser

1) Eddowes, Dark sclerotics and fragilitas ossium. British medical journal. 1900. Vol. II. p. 222.

2) N. Bishop Harman, A pedigree of five generations of blue sclerotics. The ophthalmoscope. August 1910.

3) A. Peters, Blaufärbung des Augapfels durch Verdünnung der Sklera als angeborene und erbliche Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1908. — Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909. S. 80.



führt nur die Geschichte eines Knaben an, bei dem sich in vier Generationen Blaufärbung der Sklera nachweisen liess. Seine Arbeit ist übrigens, wie ich feststellen konnte, in der deutschen Literatur die einzige, die sich bisher mit der in Rede stehenden Anomalie befasst hat. Stephenson[1]) fand unter 32 Personen, die 4 Generationen angehörten, 21 mit blauen Skleren. Der Patient, den er behandelte, war ein Knabe, dessen Mutter ebenfalls blaue Lederhäute hatte. Sie war zweimal verheiratet, und es ist sehr interessant, dass sie die Anomalie auf die Kinder aus beiden Ehen übertrug. Bei Rolleston[2]) handelte es sich um ein 9 Monate altes Kind mit Blaufärbung beider Skleren. Auch die Mutter hatte blaue Skleren, ebenso deren junge Schwester und die Grossmutter des Kindes, die Mutter beider. Die beiden Brüder der Mutter zeigten dagegen nichts Besonderes an den Augen. Vater und Mutter des Kindes waren beide an Lues erkrankt. Mit drei Wochen verlor das Kind die Kraft im linken Arme, erlangte sie aber ohne spezifische Behandlung in einem Monat wieder. Es bildete sich darauf eine Periostitis der linken Ulna, ferner eine Schwellung am linken Humerus und eine Spontanfraktur. Es liess sich deutlich Krepitation nachweisen. Das Kind hatte ausserdem noch Erosionen am After und eine Paronychie am rechten 4. Finger. Nunmehr wurde eine energische Hg-Behandlung eingeleitet, worauf sich auch die Fraktur bedeutend besserte. Rolleston ist daher der Ansicht, dass hier die abnorme Knochenbrüchigkeit und die blauen Skleren als Zeichen von kongenitaler Syphilis aufzufassen sind. Wir werden hierauf noch später zurückkommen.

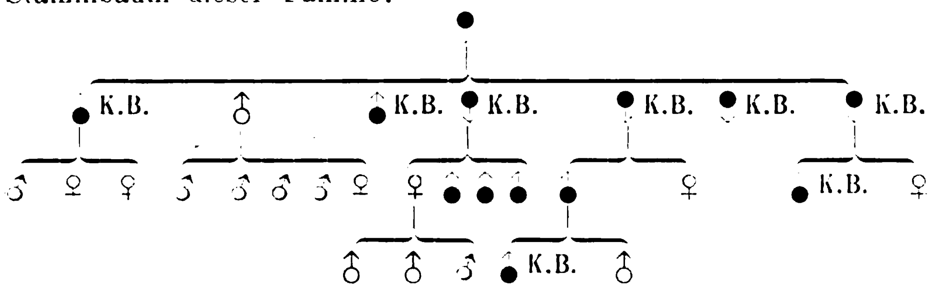
Sehr instruktiv sind zwei Arbeiten über unseren Gegenstand, auf die wir nunmehr noch einzugehen haben. Zunächst bringt H. Burrows[3]) einen Stammbaum von 4 Generationen, in denen sich mit einer Ausnahme keine Unterbrechung der Blauäugigkeit findet. Die Individuen mit weissen Skleren hatten wieder Kinder mit weissen Skleren und wiesen auch nicht einen einzigen Knochenbruch auf. Dagegen litten die Angehörigen mit blauen Skleren an häufigen Knochenbrüchen, ausserdem waren diese zum Teil durch ganz geringfügige Ursachen bedingt. Im ganzen hatten von

1) S. Stephenson, A peculiar appearence of the eyes affecting twenty one members belonging to four generations of a family. The ophthalmoscope. Mai 1910.

2) J. S. Rolleston, Inherited syphilis and blue sclerotics. Proceedings of the Royal Society of Medicine 1910/11. Section for children. p. 96. — The American Journal of Ophthalmology. Juli 1911. — The Ophthalmoscope. Mai 1911.

3) H. Burrows. Blue sclerotics and brittle bones. British medical journal. 1911. July 1.

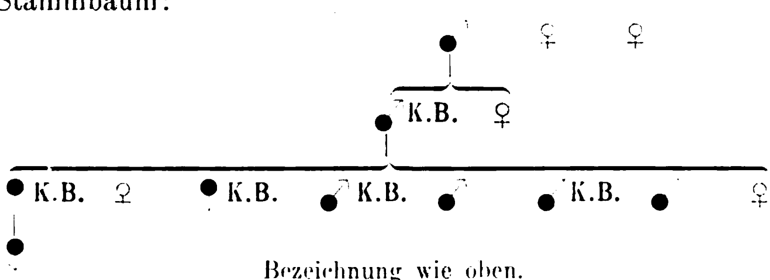
29 Individuen 13 blaue Lederhäute, davon hatten 8 Knochenbrüche, 7 von diesen hatten mehrere Brüche erlitten. Nachstehend der Stammbaum dieser Familie:



K.B. = Knochenbrüche. Die Individuen mit weissen Skleren sind weiss, die mit blauen schwarz bezeichnet.

A. Dighton[1]) bringt gleichfalls einen Stammbaum von 4 Generationen mit blauen Skleren und abnormer Knochenbrüchigkeit. Die meisten Patienten hatten mehrere Frakturen aufzuweisen. Ein 14jähriger Knabe hatte früher eine Operation wegen Genu valgum durchgemacht. Er hatte sich einmal das rechte Schlüsselbein, zweimal den rechten und einmal den linken Arm gebrochen. Sein Vater hatte als Kind beide Beine gebrochen, dann beim Schwimmen das rechte Olecranon.

Stammbaum:



Bezeichnung wie oben.

Von 14 Individuen hatten somit 9 blaue Skleren, 5 von diesen litten an Knochenbrüchen.

Im folgenden seien zunächst als weiterer Beitrag zu unserem Thema die Krankengeschichten von 3 Fällen angeführt, in denen ebenfalls die Kombination von blauer Sklera und abnormer Knochenbrüchigkeit beobachtet wurde.

1. W. N., 10jähriger Knabe, für sein Alter normal gross. Körperbau etwas schmächtig. Deutliche Blaufärbung beider Skleren. Mit 6 Jahren erlitt Patient einen Bruch des rechten Unterschenkels; mit 12 Jahren Bruch des linken Schlüsselbeins; mit 13 Jahren Bruch des rechten Mittelfusses, der dadurch zustande kam, dass ihm ein Kamerad beim Spielen heftig auf den Fuss trat.

1) A. Dighton, Four generations of blue sclerotics. The ophthalmoscope. April 1912.



Jetzt sucht Patient die Poliklinik auf, da ihm wieder jemand beim Spielen mit der Faust einen Schlag auf den rechten Arm versetzt hat. Die Röntgenaufnahme ergibt einen Querbruch der rechten Ulna. Heilverlauf normal. Somit hat der 14 jährige Knabe vier Knochenbrüche an den verschiedensten Extremitäten aufzuweisen.

2. R. R., ein 24 jähriger Schneider, sucht die Klinik wegen eines Bruches der rechten Kniescheibe auf. Er wollte einen grossen Stuhl fortschieben und fiel dabei aufs Knie. Patient, ziemlich klein, zeigt tiefe blaue Verfärbung beider Skleren. Mit einem Jahre Bruch des linken Unterschenkels. Seine Mutter hat gleichfalls blaue Augen, seine Schwestern dagegen nicht.

3. F. R., 31 jähriger Schmied mit intensiv blaugrauen Skleren. Als einjähriges Kind erlitt er durch Fall einen Bruch des rechten Ellbogens. 1913 durch Fall Bruch des linken kleinen Fingers, ferner erlitt er kurz darauf gleichfalls nach einem Fall einen Bruch des rechten 4. Fingers. Aus der Familienanamnese ist hier hervorzuheben, dass Patient einen Bruder hat, der auch blaue Skleren hat. Dieser hat den linken Unterschenkel 7 mal, den rechten 3 mal gebrochen.

Wir befassen uns nunmehr mit der pathologischen Anatomie der Erkrankung. Zunächst ist die Frage zu beantworten, wodurch ist die Blaufärbung der Skleren bedingt? Schon Ammon[1]) beschreibt 1836 einen Fall von angeborener Blindheit durch Augenwassersucht, bei dem die Sklera tiefblau erscheint. Er führte diese Erscheinung auf eine abnorme Verdünnung der Skleren zurück, die durch den erhöhten Druck bedingt ist. v. Ammon bemerkt auch, dass dieses Aussehen der Skleren an den Zustand der Fötalzeit im 4. bis 5. Monat erinnert. Die Blaufärbung ist also dadurch zu erklären, dass die Aderhaut, die unter der Sklera liegt, durch diese hindurchscheint. Es sind jedoch noch genauere Befunde erhoben worden. Buchanan[2]) berichtet über ein neunjähriges Kind, dem nach einer Verletzung das linke Auge entfernt werden musste. Die Untersuchung des Präparates ergab, dass Cornea und Sklera auffallend dünn waren. Histologisch zeigte sich, dass die Stützfasern dieser beiden Augenhäute in abnorm geringer Zahl vorhanden waren. Das rechte Auge des betreffenden Kindes, das noch erhalten war, zeigte eine tiefe Blaufärbung der Lederhaut. In ähnlicher Weise sah J. Percival Hay[3]) bei einem neugeborenen Kinde mit Hydrocephalus auf beiden Augen eine dreieckige, mit der Basis der Hornhaut aufsitzende, tiefdunkle Zone. Die anatomische Untersuchung ergab auch hier eine abnorme Verdünnung der Sklera und Durchscheinen des Pigments der Uvea. Wir kommen somit zu dem Schluss, dass die Blaufärbung der Sklera in unseren Fällen

1) v. Ammon, Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler der Augen. T. III. Tafel XV, Nr. 2.

2) Buchanan, Case of congenital maldevelopment of the cornea and sclerotic. Transactions of the Ophthalmological Society. 1913.

3) Cit. nach d. Centralbl. f. Augenheilk. Jahrg. 31. S. 343.



auf einer abnormen Verdünnung beruht, die ihrerseits wieder durch einen Mangel an Stützfasern bedingt ist. Infolgedessen scheint die sehr gefässreiche Aderhaut durch die weisse Lederhaut hindurch und verleiht dieser einen blauen Farbenton.

Weiterhin ist zu fragen, in welchem Zusammenhange steht die abnorme Brüchigkeit der Knochen mit der Blaufärbung der Sklera? Um dies zu verstehen, müssen wir auf die Entwicklungsgeschichte dieser Organe zurückgehen. Sowohl die Sklera, wie das Knochensystem bilden sich aus dem sogen. Mesenchym. Diesem Gewebe fällt vorzüglich die Aufgabe zu, das Stützgewebe im Embryo zu bilden. Die Mesenchymzellen sind grösstenteils ausgewanderte Zellen des mittleren Keimblattes. Die Sklera entwickelt sich aus dem Mesenchym, das zwischen die Linse und das sie umgebende Ektoderm eindringt. Demselben Gewebe entstammt auch das gesamte Knochensystem. Auch physiologisch haben Sklera und Knochen dieselbe Aufgabe zu erfüllen: die Sklera bildet das Skelett des Augapfels. Uebrigens belehrt uns die vergleichende Anatomie, dass bei vielen Tierarten die Sklera in Knochen oder Knorpel umgewandelt ist. Die Sklera der Fische ist gewöhnlich zum grossen Teil verknorpelt; nicht selten besteht sie sogar aus Kalkknorpel oder aus Knochen. Ebenso ist die Sklera der Saurier (Eidechsen, Schildkröten, Krokodile) in ihrem hinteren Abschnitt knorpelig, bei den Sauriern weist sie einen Ring von zierlichen Knochenplättchen auf. Vollkommen ausgebildet ist dieser sogen. Skleralring dann bei allen Vögeln. Der Zusammenhang einer gleichzeitigen Affektion von Sklera und Knochensystem ist somit aus ihrer Entwicklungsgeschichte durchaus erklärlich. Es handelt sich offenbar um eine angeborene und, wie die Stammbäume zeigen, auch vererbliche Minderwertigkeit des Mesenchymgewebes, also wohl auch um eine Degenerationserscheinung.

Was die eigentliche Ursache der Anomalie ist, darüber kann man nur schwer etwas sagen. In dem oben erwähnten Falle von Rolleston spricht dieser die Lues als ätiologischen Faktor an. In einem der von uns selbst beobachteten Fälle wurde die Wassermann'sche Reaktion ausgeführt, ihr Ergebnis war aber negativ. In einem ebenfalls in unserer Klinik beobachteten Fall handelte es sich um eine schwere Osteomalacie, bei der die Patientin ebenfalls blaue Skleren aufwies. Auch ihre Mutter hatte blaue Skleren, über die übrigen Familienmitglieder konnten nähere Angaben nicht gemacht werden. Hier war eine Störung der inneren Sekretion vorhanden, die Patientin hatte eine kleine, kaum fühlbare Schilddrüse und war ausserdem abnorm fett. Experimentell



wurde von Soli[1]) festgestellt, dass bei Kaninchen, die man der Thymus beraubt hat, Störungen des Knochenwachstums auftreten. Die Knochen werden kürzer, dünner, zerbrechlich und weniger reich an Kalksalzen. Sie zeigen Neigung zur Porose, Fehlen von osteoidem Gewebe und Knorpelläsionen. Alle diese Erscheinungen sind jedoch nur von vorübergehender Natur. Ob es sich bei unseren übrigen Fällen um eine Störung der inneren Sekretion handelt, möchten wir dahingestellt sein lassen, sehr wahrscheinlich will uns dies nicht bedünken. Wir denken vielmehr an eine primäre Schwäche des Mesenchyms, die vererbbar ist und, wie schon erwähnt, als Degenerationserscheinung aufgefasst werden kann. Sie kann den bekannten Fällen von „angeborener Organminderwertigkeit“ an die Seite gestellt werden. So gibt es ja Familien, in denen Erkrankungen des Herzens erblich sind, andere, in denen besonders Nierenerkrankungen etc. vorkommen.

Interessant wäre nun die Feststellung, ob bei den Individuen mit blauer Sklera und abnormer Knochenbrüchigkeit auch das zweite Organsystem, das aus dem Mesenchym hervorgeht, nämlich der Circulationsapparat, irgendwo Veränderungen zeigt, die auf eine angeborene Minderwertigkeit hindeuten. In meinen Fällen konnte ich nichts derartiges finden, und es liesse sich ja auch annehmen, dass allein das Stützgewebe eine Schwäche aufweist.

Bemerkt sei ferner, dass in den von uns besprochenen Fällen von den verschiedenen Frakturen selbstredend auch Röntgenbilder verfertigt wurden. Diese liessen jedoch durchaus nichts erkennen, was irgendwie auf eine pathologische Knochenstruktur, etwa im Sinne einer Rareficierung, hindeutete. Untersuchungen solcher Knochen am Sektionstisch sind bisher noch nicht gemacht worden.

Eine eigentliche Therapie kommt kaum in Frage. Da es sich oft um schwächliche Individuen handelt, so könnte man an die üblichen allgemeinen Kräftigungsmittel denken. Da wir es mit einer Schwäche der organischen Knochensubstanz zu tun haben, kommen auch die anorganischen Salze, wie wir sie z. B. bei der Rachitis anwenden, nicht in Betracht. Prophylaktisch ist es wohl empfehlenswert, die Patienten auf das Bestehen einer Schwäche des Knochensystems hinzuweisen und sie zu ermahnen, sich auch vor geringfügigen Gewalteinwirkungen auf die Knochen, wie leichterem Schlag oder Stoss, in acht zu nehmen.

Endlich sei noch auf zwei praktische Fälle hingewiesen, in denen die besprochene Anomalie berücksichtigt werden könnte. Einmal könnte sie eine Rolle spielen in der Unfallbegutachtung,

1) U. Soli, Influenza del timo sullo sviluppo scheletrico. Arch. di ortop. 1910. p. 1. (Cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht.)



zum andern in der gerichtlichen Medizin. So könnte man sich vorstellen, dass einem solchen Individuum mit blauer Sklera eine Körperverletzung beigebracht wurde, bei der sich infolge eines geringfügigen Anlasses ein Knochenbruch ergeben hat, mithin also eine schwere Körperverletzung. Trotzdem kommen hierbei auf Grund der angeborenen Schwäche des Stützgewebes mildernde Umstände in Betracht.

Wir fassen zum Schlusse das Ergebnis unserer Darlegungen kurz in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es gibt eine angeborene und vererbbare Anomalie, die in einer Blaufärbung der Sklera und abnormer Knochenbrüchigkeit besteht. Die Vererbung geschieht meist durch die weiblichen Familienangehörigen.

2. Die Symptome der erwähnten Anomalie bestehen in der eigentümlichen bleigrauen Färbung der Sklera und darin, dass auch schon bei geringfügigen Verletzungen Knochenbrüche entstehen.

3. Die Anomalie beruht auf einer angeborenen Minderwertigkeit des Mesenchymgewebes. Histologisch findet sich in der Sklera eine Verminderung der Stützfasern, infolge der Verdünnung der Skleren scheint die Aderhaut durch diese hindurch.



X.

(Aus der orthopädischen Heilanstalt des San.-Rats Dr. A. Schanz in Dresden.)

Objektive Symptome der Insufficientia vertebrae.

Von

A. Schanz (Dresden).

(Hierzu Tafel XI—XV.)

Als ich auf die Fälle aufmerksam wurde, welche ich unter der Bezeichnung Insufficientia vertebrae beschrieben habe, da erschien es mir als ein gemeinsames charakteristisches Merkmal, dass ich zu den immer wiederkehrenden subjektiven Symptomen objektive Krankheitserscheinungen nicht nachweisen konnte. Ich fand subjektive Beschwerden, wie sie bei tuberkulösen und anderen Wirbelsäulenentzündungen auftreten, ohne dass ich eine tuberkulöse oder eine andersartige entzündliche Erkrankung der Wirbelsäule dazu fand. Ich sah, dass der charakteristische Komplex subjektiver Symptome immer auftrat, wenn an die Wirbelsäule abnorm hohe Tragansprüche herantraten, oder wenn die Tragkraft der Wirbelsäule Schädigungen erlitt, also wenn das Belastungsgleichgewicht an der Wirbelsäule gestört wurde. Ich beobachtete, dass ich die Krankheitserscheinungen lindern und beseitigen konnte, wenn ich die Belastung minderte und die Tragfähigkeit steigerte, wenn ich das Belastungsgleichgewicht wieder herstellte. Ich schloss daraus, dass mein Symptomenkomplex erzeugt wurde durch eine Störung des Belastungsgleichgewichts an der Wirbelsäule. Ich nannte das Krankheitsbild Insufficientia vertebrae nach Analogie des von mir für denselben Krankheitszustand am Fuss geprägten Ausdrucks Insufficientia pedis. Ich sagte, diese Insufficienzerkrankungen sind physiologische Krankheitsbilder. Von anatomischen Krankheitsbildern unterscheiden sie sich dadurch, dass ihnen charakteristische anatomische Veränderungen nicht zu grunde liegen.

Wir sind rein pathologisch-anatomisch geschult, ganz besonders soweit wir chirurgisch ausgebildet sind. Es fällt uns sehr

schwer, an Krankheitszustände zu glauben, die uns nicht auf dem Sektionstisch oder zu mindestens unter dem Mikroskop demonstriert werden können. Das Achselzucken, das der Chirurg den Diagnosen der Hysterie, der funktionellen Erkrankungen und ähnlichem entgegenbringt, begrüsste zu meinem Bedauern, aber unter diesen Bedingungen notwendigerweise meine Insufficientia vertebrae: „Erzählen kann jeder alles. Lassen Sie mich etwas sehen, etwas fühlen."

Diese Forderung brachte mich in eine gewisse Verlegenheit, bis es mir wie Schuppen von den Augen fiel. So charakteristisch wie die subjektiven Erscheinungen der Insuffizienz-Erkrankungen der Wirbelsäule, so charakteristisch finden sich auch objektive. Ich hatte sie nur nicht gesehen. Warum? Vielleicht entschuldigt mich die Vielgestaltigkeit der objektiven Erscheinungen. Ich musste grosse Mengen von Krankheitsfällen sehen, ehe ich erkannte, dass Erscheinungen, die am einzelnen Fall zufällig und nebensächlich erschienen, immer und immer wiederkehrten, und ich musste grosse Mengen nebeneinander beobachten, um zu erkennen, dass diese Erscheinungen zwar unendlich vielgestaltig auftreten, dass sie aber immer nur Variationen einzelner weniger Themata sind.

Auf dem Orthopädenkongress 1914 hatte ich eine Sammlung von Rückenphotographien demonstriert, welche als objektives Symptom bei Insufficientia vertebrae spastische Spannungen der langen Rückenmuskeln zeigten.

Daran anschliessend habe ich weiter gesucht nach anderen bildlich darzustellenden Symptomen. Der Krieg störte mich und der Krieg half mir. Ich hatte eine recht schöne Sammlung zusammen, als der Krieg ausbrach, aber als ich aus dem Feld zurückkehrte, fand ich unter den Kriegsverletzten ein so grosses und interessantes Material von Insuffizienzfällen, dass ich in kurzer Frist eine Sammlung von photographischen Aufnahmen zusammenbrachte, wie ich sie im Frieden wohl nie erhalten hätte.

Ich will aus dieser Sammlung eine Auswahl hier vorlegen. Ich verfolge damit 2 Ziele. Ich möchte wieder und an neuem Material auf die Insuffizienzerkrankungen der Wirbelsäule hinweisen und zweitens möchte ich ganz besonders auf die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes unter unseren Kriegsverletzten die Aufmerksamkeit lenken.

Ich will zunächst noch einmal die subjektiven Störungen, welche für die Insufficientia vertebrae charakteristisch sind, nennen. Es sind Schmerzstellen an der Wirbelsäule und von diesen ausgehende Reizungen des Nervensystems; und diese subjektiven Erscheinungen treten in äusserster Variabilität auf.

Objektiv — mit Gesicht und Gefühl — nachweisbare Erscheinungen finden sich ein, sowie die Erkrankung einigermassen höhere Grade erreicht. Es sind Erscheinungen, welche verraten, dass eben eine schmerzhafte Reizstelle in der Wirbelsäule vorhanden ist, es sind weiter Erscheinungen, welche zeigen, dass die Tragkraft der Wirbelsäule gelitten hat.

Es treten zuerst auf, was ich auch zuerst beobachtet und beschrieben habe, **krankhafte Spannungen der langen Rückenmuskeln.** Es folgen rasch ganz dieselben **Kontrakturen auch an anderen Muskeln der Wirbelsäule**. Es werden **Störungen der Beweglichkeit** sichtbar. Es ist ein **Stützbedürfnis der Wirbelsäule** zu erkennen. Es kommen endlich **Deformhaltungen** zur Entwicklung. Das Uebergreifen der Reizzustände auf das Rückenmark hat auch zum Teil objektiv in Erscheinung tretende Folgen: Reflexsteigerungen, Paresen, Lähmungen. Diese Erscheinungen lassen sich im photographischen Bild nicht oder nur unvollkommen darstellen. Ich werde sie deshalb hier nur nebensächlich behandeln.

Ehe ich an einzelnen Bildern die photographisch darzustellenden objektiven Erscheinungen der Insufficientia vertebrae vorführe, möchte ich den einzelnen Symptomengruppen noch ein paar Worte widmen.

Die krampfhaften Spannungen der langen Rückenmuskeln zeigen sich vor allem als zwei neben den Dornfortsätzen der Lendenwirbel vorspringende Längswülste. Sie sind von einer etwa besonders gut entwickelten normalen Rückenmuskulatur durch das Gesicht schon recht deutlich zu unterscheiden. Ein Blick auf die entsprechenden Bilder zeigt das. Noch auffälliger aber ist der Gefühlsunterschied. Auf normale Muskeln greift man wie auf ein elastisches Polster, diese Stränge fühlen sich wie harte Seile an.

Der Grad der Spannung dieser Muskeln ist sehr verschieden. Die besonders charakteristischen Fälle zeigen zwei gleichmässig scharf vorspringende Wülste. Dann finden wir Fälle, wo der Strang auf einer Seite wesentlich deutlicher ist als auf der anderen. Endlich kommen die Fälle, wo zunächst bei der Betrachtung und Befühlung des Rückens von den Strängen nichts zu sehen ist, wo sie aber auftreten, sowie der Patient in Rumpfvorwärtsbeugung übergeht. Dabei machen wir die Beobachtung, dass in der Lendenpartie bei der Rumpfbeugung die Lordose bestehen bleibt.

Diese Beobachtung gibt auch die Erklärung für die Bedeutung unseres Symptomes. Diese Muskelspasmen haben den Zweck die Druckbelastung der Lendenwirbelkörper zu verhindern. Sie sind also eine reflektorische Abwehr gegenüber einer Belastung der kranken, nicht tragkräftigen Wirbelkörper.

Ein kleiner Kunstgriff, diese Spasmen deutlich zu machen, sei noch erwähnt: Reizen der kranken Stellen. Bei der ersten Betrachtung des Rückens ist zuweilen keine Muskelspannung zu bemerken, sie tritt auch bei aktiven Bewegungen nicht hervor. Klopft man aber die Dornfortsatzlinie ab, drückt man auf die Lendenwirbelkörper, man macht ein paar scharfe passive Rumpfbewegungen, so sind sehr häufig die harten Muskelstränge in der Lendenlordose auf einmal vorhanden.

Zu den Spasmen der langen Rückenmuskeln treten weitere Muskelkontrakturen regelmässig hinzu, wenn der Fall eine genügende Schwere erreicht.

Verhältnismässig frühzeitig beobachtet man besonders bei Fällen mit Ischiassymptomen Kontrakturen der Gesässmuskulatur. Wenn man diese Leute von rückwärts betrachtet, so erscheinen die Gesässbacken auffällig schmal, hinter den Trochanteren sieht man grosse Konkavitäten. Die Muskulatur in den Gesässbacken ist fest kontrahiert. Ein Stoss gegen die Ischiadicuswurzeln ist bei diesen Fällen, die fast immer unter der Firma Ischias laufen, stets schmerzhaft.

Weiter sehen wir Kontrakturen der Bauchmuskulatur auftreten. Man sieht scharfe Falten über den Bauch ziehen und man fühlt bei Betastung die hart gespannten Muskeln.

In solchen Fällen finden sich auch die übrigen Rückenmuskeln in abnormer Spannung. Man sieht die Konturen des Cucullaris, des Serratus auffällig scharf. Auch die Halsmuskeln treten ganz auffällig heraus. Schliesslich in excessiven Fällen sieht man diese Erscheinung sogar an der Extremitätenmuskulatur.

Die Bedeutung dieser Kontrakturen ist eine ähnliche, wie die der Kontraktur der langen Rückenmuskeln über der Lendenlordose. Die Wirbelsäule wird durch muskuläre Fixation vor schmerzhaften Bewegungen geschützt. Wo wir nur die Lendenstränge haben, handelt es sich nur um die Abwehr schmerzender Belastungen von den Lendenwirbelkörpern. Wo weitere Spasmen auftreten, da sind nicht nur Belastungen, sondern alle Bewegungen der Wirbelsäule schmerzhaft und der Körper wehrt sie durch Anspannung der Wirbelsäulenmuskeln ab. Wir erhalten eine Fixation der Wirbelsäule durch Muskelspannung genau so, wie bei einem spastisch-entzündlichen Plattfuss durch Muskelspannung die Gelenke des Fusses fixiert werden.

Die altbekannte Muskelspannung am spastisch fixierten Plattfuss und die hier von mir beschriebene spastische Spannung der Wirbelsäulenmuskulatur — der eigenen wie der Hilfsmuskulatur — sind natürlich ganz parallele Erscheinungen.

Dass wir diese Erscheinung hier wie da auftreten sehen, ist ganz selbstverständlich, denn der sogenannte entzündliche Plattfuss — die Insufficientia pedis — ist eben am Fuss genau die Erkrankung, welche die Insufficientia vertebrae an der Wirbelsäule ist.

Als sichtbares Symptom der Insufficientia vertebrae habe ich an zweiter Stelle genannt: Störungen der Beweglichkeit der Wirbelsäule.

Zum Teil sind solche Störungen schon genannt und beschrieben, nämlich soweit sie von den Muskelkontrakturen bedingt werden oder direkt mit diesen in Zusammenhang stehen. Von diesen zu unterscheiden sind die Störungen der grossen Körperbewegungen.

Diese Störungen werden sichtbar, ohne dass man den Patienten ausziehen lassen muss. Man sieht sie, wenn er sich niedersetzt. Man sieht sie, wenn der Kranke sich legt, wenn er sich im Liegen aus der Rücken- in die Bauchlage und zurück dreht, wenn er sich aus der Rückenlage erhebt. Man sieht sie, wenn er etwas vom Boden aufhebt, wenn er sich aus- und ankleidet.

Bei allen diesen Bewegungen fällt an dem Patienten mit einer höher entwickelten Insuffizienz eine ganz eigene Unbeholfenheit auf. Und diese findet, wenn wir genau zusehen, ihre Erklärung darin, dass der Kranke bei allen diesen grossen Körperbewegungen Bewegungen der Wirbelsäule möglichst meidet.

Während der Gesunde beim Aufstehen vom Sitz und beim Niedergehen zum Sitzen eine weiche Beugebewegung der Wirbelsäule macht, heben sich unsere Kranken mit steif gehaltener Wirbelsäule durch eine kräftige Knie- und Hüftstreckbewegung, und ebenso gehen sie umgekehrt zum Sitz nieder.

Der Gesunde, der bequem auf dem Stuhl sitzt, lässt den Rumpf mit einer Wirbelsäulenbeugung leicht zusammensinken. Unsere Patienten bleiben stocksteif gerade sitzen, wie wenn sie ein Lineal im Rücken hätten.

Ganz in dem Typus, wie sich diese Kranken setzen, legen sie sich hin. Sie brauchen auffällig lange, bis sie glücklich auf dem Untersuchungstisch liegen. Sie gebrauchen Arme und Beine, wenn sie sich vom Rücken auf den Bauch drehen sollen und ebenso bei der Rückdrehung. Und immer wieder erkennt man, dass die Ursache dieser Unbeholfenheit eben darin liegt, dass Wirbelsäulenbewegungen soviel wie möglich vermieden werden.

Diese Störungen der grossen Körperbewegungen sind so charakteristisch, dass man sehr häufig die Diagnose machen kann, wenn man den Patienten das erste Mal im Wartezimmer vom Stuhl aufstehen sieht. Man muss nur gelernt haben, diese Bewegungsstörungen überhaupt zu sehen und zu beachten.

Auch mit dem nächsten Symptome, dem Stützbedürfnis der Wirbelsäule verhält es sich so. Dass einer von unseren Kranken sagt: „meine Wirbelsäule trägt nicht oder ich habe das Bedürfnis, meine Wirbelsäule zu stützen“ — das kommt so gut wie niemals vor. Selbst wenn man direkt darnach fragt, wird die Frage fast stets verneint.

Aber wenn man den Patienten beobachtet, dann sieht man ihn immer wieder Handlungen ausführen, denen das instinktive Bestreben zu Grunde liegt, der Wirbelsäule Last abzunehmen, sie zu stützen.

Der Kranke, der sich zu mir setzte, und mir seine Klagen über, wer weiss welche Beschwerden vorträgt, legt die Hände auf die Kniee und streckt die Ellbogen — bald mehr bald weniger. Er setzt die Hände beiderseits auf den Sitz und stemmt die straff gestreckten Arme auf. Er sucht einen Stuhl mit Armlehnen, setzt sich steif hinein und presst die Ellbogen auf die Armlehnen. Er sucht Ellbogenauflage auf einem Tisch. Er stützt den Kopf in die Hand. Er wechselt diese Haltungen, sodass eine ganz eigene Unruhe in Erscheinung tritt. Wenn wir den Patienten bei einer Untersuchung verlassen, finden wir ihn bei der Wiederkehr nach kurzer Zeit sehr oft liegend wieder, oder er ist wenigstens vom Stuhl aufgestanden. Im Stehen kann er die Wirbelsäule leichter lordosieren als im Sitzen, die schmerzhaften Wirbelkörper können besser entlastet werden.

Schwerere Formen des Stützbedürfnisses erkennt man auch im Gehen, — auf der Strasse. Sehr gern legt der Patient z. B. die Hände auf den Rücken, ins Kreuz. Er bringt damit die Last der Arme hinter die Schwerlinie des Rumpfes. Vor derselben drückt sie auf die Wirbelkörper, hinter derselben trägt die Dornfortsatzreihe diese Last.

Bei weiterer Steigerung des Stützbedürfnisses greift der Patient zum Stock, auf den er sich schwer aufstützt. Nimmt er nur einen Stock, so stützt er die zweite Hand gewöhnlich auf die Hüfte. Hat ein solcher Patient schwere Beinschmerzen (Ischias) und hinkt er, so ist dieses Einstützen der Hand auf die Hüfte ein wichtiges differential-diagnostisches Symptom. Es zeigt, dass die schlecht tragende Stelle oberhalb des Beckens liegt. Auch zum Gebrauch zweier Stöcke, zum Gebrauch von Krücken gehen unsere Patienten über, wenn die genannten Stützmittel nicht mehr genügen.

Gelegentlich führt das Stützbedürfnis der Wirbelsäule zu ganz eigenartigen Handlungen. So trifft man z. B. Patienten, die ihre Wirbelsäule auf die Bauchblase stützen. Die mit den Eingeweiden gefüllte Bauchhöhle ähnelt einer nicht prall gefüllten, allseits abgeschlossenen Blase. Presst man eine solche Blase zusammen, so



gerät ihre Wandung unter Spannung und die Blase erhält die Fähigkeit, Belastung zu tragen. Spannt sich die Bauchblase zum festen Stand, so kann sie Teile der Rumpflast übernehmen und die Wirbelsäule entsprechend erleichtern.

So findet sich die Erklärung für die recht häufige Beobachtung, dass Frauen, die an Spondylitis leiden, in der Gravidität sich verhältnismässig wohl finden. Dieselbe Erscheinung und dieselbe Erklärung dafür geben Fälle von Insufficienz.

Andere Patienten stellen die Spannung der Bauchblase künstlich durch gürtelförmige Zusammenschnürung her. Sie schnüren sich den Bauch durch Leibriemen, Gürtel und ähnliches zusammen, und erzählen, dass sie sich dadurch wohler fühlen. Typische Beispiele werde ich abbilden.

Ich komme nun noch zu den Deformhaltungen.

Ich schreibe nicht Deformitäten. Es entstehen zwar aus Ueberlastungen der Wirbelsäule, wenn sie nur lange genug dauern, nicht nur die Insuffizienzsymptome, sondern auch Ueberlastungsdeformitäten als Skoliosen und Kyphosen. Diese Fälle habe ich hier aber nicht im Auge, sondern die Deformhaltungen, bei denen normal geformte Knochen in pathologische Zwangsstellungen zueinander gestellt werden. Ich will das, was ich meine, wieder durch Verweis auf analoge, allgemein bekannte Erscheinungen am Fuss illustrieren.

Wir haben am Fuss als Produkt langandauernder Ueberlastung den echten Plattfuss, bei dem die Knochen des Fusses ihre typischen Veränderungen gewonnen haben. Zu diesem Krankheitsbild gehört nicht die Fixation durch Muskelspannung. Sie kann vorhanden sein, aber sie muss es nicht.

Dagegen haben wir Fälle, wo die Fussknochen noch keine oder wenigstens keine wesentlichen Aenderungen erfahren haben, wo uns aber scharfe Muskelkontrakturen den Fuss in der Stellung eines Pes valgus straff fixiert halten.

In diesen Fällen von entzündlichem Plattfuss oder richtiger gesagt, in diesem spastischen Stadium der Insufficienz des Fusses haben wir nicht eine Deformität, sondern eine Deformhaltung.

So ist es auch an der Wirbelsäule: neben den Ueberlastungsdeformitäten gibt es Deformhaltungen auch hier bedingt durch Muskelkontrakturen.

Nachdem wir schon die Muskelkontraktur als Symptom der Insufficienzerkrankung genannt haben, ist es unmöglich eine scharfe Grenzlinie zu ziehen zwischen den dort eingereihten und den hierher zu bringenden Fällen.

Eine Kontraktur der langen Rückenmuskeln in der Lendenpartie erzeugt eine Lordose oder verhindert wenigstens deren Ver-



schwinden beim Rumpfbeugeversuch. So haben wir also die Verbindung des Spasmus mit der Deformhaltung.

Im einzelnen Fall tritt die eine oder die andere Erscheinung aber doch deutlicher vor das Auge und wir werden das eine Mal von der Muskelkontraktur, das andere Mal von der Deformhaltung sprechen.

Die bei Insufficienzerkrankungen auftretenden Deformhaltungen sind sehr wechselreich. Sie lassen sich aber in zwei Gruppen trennen: Deformhaltungen der Wirbelsäule selbst und Deformhaltungen ausserhalb der Wirbelsäule.

An der Wirbelsäule selber sehen wir zunächst recht häufig abnorm starke Lordosierung. Die Patienten gehen mit „hohlem Kreuz." Das sind besonders die Fälle, wo die Kontraktur der Lendenmuskeln sehr auffällig ist. Dann ist eine charakteristische ebenfalls häufige Deformhaltung die Einstellung der Wirbelsäule in eine ganz gerade Linie. Es verschwinden also die normalen anteroposterioren Krümmungen.

Eine Steigerung dieser Deformhaltung ist es, wenn an Stelle der Lendenlordose eine Kyphose, und an die Stelle der Brustkyphose die Andeutung einer Lordose tritt.

Und als eine noch höhere Steigerung ist anzusehen, wenn die ganze Wirbelsäule sich in eine schwere Beugekontraktur zusammenzieht.

Die Deformhaltungen, die sich mit ihrer Ausschlagsrichtung in anteroposterioren Krümmungen bewegen, sind die häufigeren, es gibt aber auch recht viele mit seitlichem Ausschlag. Wir wissen, dass beginnende Spondylitisfälle sich zuweilen in Form skoliotischer Haltungen ankündigen. Genau solche Haltungen sehen wir bei Insuffizienzen: schnell auftretende, schwere skoliotische Haltungen ohne knöcherne Veränderungen. Die sogenannten hysterischen Skoliosen, über die zeitweise lebhaft debattiert worden ist, sind solche Insuffizienzfälle.

Die Deformhaltungen der Wirbelsäule mit seitlichem Ausschlag sind meistens verbunden mit ausserhalb der Wirbelsäule gelegenen Deformhaltungen, ganz besonders oft mit Hüftkontrakturen. An diesen Fällen fällt uns zunächst das seitliche Ueberhängen des Rumpfes auf; ausserdem Hinken des Patienten.

Nimmt man den Patienten in einen Suspensionsrahmen, so ist die Wirbelsäulenfalschhaltung durch Extension zu beseitigen, wenn man dem Patienten erlaubt, das Bein, auf dem er hinkt, nach dem Bauch anzuziehen. So sieht man, dass eine pathologische Hüftstellung der Grund der ganzen Deformhaltung ist.

Die Hüftkontraktur hat ihre Ursache in einer Kontraktur des Psoas, verursacht durch Reizungen, welche von der erkrankten Wirbelsäule auf die Psoasursprünge übergehen.



Alle diese Fälle verlaufen mit schweren Schmerzen im Ischiadicusgebiet. Sie gehen fast ausnahmslos unter der Firma Ischias, und die Deformitäten sind, wie das Hinken ein typisches Ischiashinken ist, typische Ischiasdeformitäten: Scoliosis ischiadica, Ischias scoliotica.

Diese Deformhaltungen sind als ischiadische Deformitäten lange bekannt. Der Irrtum ist nur der, dass man eben in der Ischias das Primäre gesehen hat. Tatsächlich sind es Wirbelsäulenerkrankungen, — Insuffizienzen, bei denen ausstrahlende Schmerzen im Ischiadicusgebiet auftreten, weil die Reizstellen der Wirbelsäule besonders im Ursprungsgebiet des Ischiadicus liegen.

Auf den Zusammenhang von Ischias und Insufficientia vertebrae will ich nicht weiter eingehen. Als Stützen für meine Erklärung will ich nur den therapeutischen Erfolg anführen.

Alle jene Fälle von „Ischias" und „Ischiasdeformitäten", auf welche ich meine Anschauung stütze, sind Ischiaskuren unterworfen gewesen, — ohne jeden Erfolg. Auf die Insufficienzbehandlung ist die ganz unberücksichtigte „Ischias" ein wie das andere Mal prompt geheilt.

Ich gebe nun eine Auswahl charakteristischer Bilder, mit denen ich am Einzelfall zeigen will, was ich im vorstehenden beschrieben habe.

1. Spasmen der langen Rückenmuskeln (Fig. 1 u. 1a, Taf. XI). Beiderseits der Dornfortsatzlinie ziehen über die Lendenlordose zwei scharf herausspringende Muskelwülste, die sich hart — wie straffe Seile — anfühlen.

Es handelt sich um einen im Feld an „Ischias" erkrankten Soldaten. Es fand sich Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelkörper. Klopfschmerzen an den Dornfortsätzen der Lendenpartie. Stoss gegen die linke Ischiadicuswurzel schmerzhaft. Leichtes Ischiashinken. Patient war vom Neurologen erfolglos behandelt. In Insuffizienzkur rasche Beseitigung der „Ischias".

2. Spasmen der langen Rückenmuskeln (Fig. 2 u. 2a, Taf. XI). Der Fall ähnelt dem Fall 1 so, dass ich mich selbst besonders überzeugen musste, ob nicht etwa derselbe Mann zweimal photographiert wurde. Die Muskelstränge über der Lendenlordose treten ganz typisch hervor.

Die Erkrankung schloss sich an eine Granatverletzung an. Pat. ist von Steinen und Sprengstücken getroffen worden, ohne blutende Wunde.

Subj.: Klagen besonders über Schwäche im linken Arm und Ischiasschmerzen im linken Bein.

Befund: Starker Klopfschmerz in der Dornfortsatzlinie vom oberen Brustabschnitt bis aufs Kreuzbein. Druck gegen Lendenwirbelkörper wird vor deren Erreichung unter Schmerzäusserung abgewehrt. Stoss gegen linke Ischiadicuswurzeln stark schmerzhaft. Insuffizienzkur erzielt prompten Erfolg.

An dem Fall ist interessant die Entstehung einer echten traumatischen Skoliose. Patient beobachtet, dass seine linke Seite „dicker wird". Der beginnende Rippenbuckel ist auf der gerade von hinten aufgenommenen Photographie schon zu erkennen.

3. Spasmen der langen Rückenmuskeln (Fig. 3, Taf. XI). Wie in Fall 1 u. 2 sehen wir hier die Muskelwülste beiderseits der Lendendornfortsätze.



Wir sehen aber auch die Konturen der breiten Rückenmuskeln auffällig – abnorm – scharf hervortreten.

Die Aufnahme ist von einem meiner Schüler, Dr. Sachs, im Felde hergestellt.

Der Patient ist mehrere Wochen vor der Aufnahme von einem Pferd an die Wand gequetscht worden. Er suchte ärztliche Behandlung wegen Magenbeschwerden und Stechen in der Brust: sehr häufige Klagen bei Insuff. vertebr.

An der Wirbelsäule der übliche Schmerzbefund: Klopfschmerz an der Dornfortsatzlinie vom oberen Brustteil bis zum Kreuzbein. Druckschmerz der Lendenkörper.

4. Spasmen der langen Rückenmuskeln und Kontraktur der Gesässmuskulatur (Fig. 4, Taf. XI). Wir sehen wieder die beiden Muskelwülste beiderseits der Lendendornfortsätze. Dazu tritt deutlich eine Kontraktur der Glutäalmuskulatur: die Gesässbacken sind schmal, hinter den Trochanteren sehen wir grosse Konkavitäten.

Der Patient hat vor Jahren einen schweren Reitunfall erlitten. Es soll ein Beckenbruch bestanden haben. Er glaubte, von diesem Unfall völlig genesen zu sein, suchte meine Hilfe wegen Schmerzen in beiden Knien.

Es fand sich der typische Insuffizienzbefund an der Wirbelsäule: Klopfschmerz in der Dornfortsatzlinie, Druckschmerz der Lendenkörper, Stoss auf die Ischiadicuswurzeln beiderseits stark schmerzhaft. Patient hatte schon wiederholt Ischiaskuren durchgemacht.

Eine Insuffizienzkur führte zum prompten Erfolg.

5. Spasmen der langen Rückenmuskeln und Kontraktur der Gesässmuskulatur (Fig. 5, Taf. XI). Ich setze den Fall zum vorigen um zu zeigen, wie leicht die Gesässkontraktur dem Auge verdeckt werden kann. Im vorigen Fall deutlich zu sehen, wird die Kontraktur hier fast völlig dadurch verdeckt, dass Patient durch Spreizung der Beine die Hosen hält.

Im übrigen an der Wirbelsäule der typische Insuffizienzbefund.

6. Die Kontraktur der Bauchmuskulatur (Fig. 6, Taf. XI) zeigt sich durch die Längsfurche an der Seite des Musc. rectus abdominis und durch die Querfurche in der Höhe des Nabels. Auch die Kontraktur der Gesässmuskulatur ist zu erkennen an der Vertiefung hinter dem Trochanter.

Charakteristisch an dem Bilde ist im übrigen die Winkelstellung des Rumpfes zu den Hüften und das Einstemmen der rechten Hand auf den Hüftkamm: Deformhaltung und Stützbedürfnis!

An der Wirbelsäule der typische Insuffizienzbefund: Klopfschmerzen in der Dornfortsatzlinie, Druck gegen Lendenkörper stark schmerzhaft, ebenso Stoss gegen die Ischiadicuswurzeln. Schwere Ischiasschmerzen, Ischiashinken.

Ursache: Stauchung der Wirbelsäule. Feldverletzung.

Insuffizienzbehandlung führte zum prompten Erfolg.

7. Die Kontraktur der Bauchmuskeln (Fig. 7, Taf. XI) verrät sich auf dem Bilde durch die quer über den Bauch ziehende tiefe Furche.

Auch hier ist, wie im vorigen Fall, die Kontraktur der Gesässmuskeln zu erkennen.

Die Winkelstellung zwischen Rumpf und Oberschenkel genau wie im vorigen Fall.

Besonders aufmerksam zu machen ist auf die eigentümliche Starre in Kopfhaltung und Gesichtsausdruck. Auch dies ist typisch für Insuffizienzerkrankungen, bei denen die oberen Partien der Wirbelsäule besonders betroffen sind.

Wir haben an der Wirbelsäule im übrigen den typischen Insuffizienzbefund: Klopfschmerzen in der ganzen Dornfortsatzlinie, Druck gegen die Lenden-



körper und gegen die Ischiadicuswurzeln stark schmerzhaft. Patellareflexe gesteigert.

Die Erkrankung geht zurück auf eine im übrigen glatt geheilte Granatsplitterverwundung. Die Narbe sitzt im Rücken über der Mitte der Lendenwirbelsäule.

Insuffizienzbehandlung hat zu promptem Erfolg geführt. Patient wieder felddienstfähig.

8. Die Kontraktur der Bauchmuskulatur (Fig. 8, Taf. XI) zeigt sich im Sitzen durch die scharfe Querfalte oberhalb des Nabels.

Es handelt sich um denselben Patienten, den Abbildung 4 von rückwärts zeigt.

Ich mache aufmerksam auf das Aufstützen beider Hände auf die Sitzfläche. Wir werden an späteren Abbildungen sehen, dass dies ein charakteristisches Symptom der Insuffizienzerkrankung — ein Ausdruck des Stützbedürfnisses der Wirbelsäule ist.

9. Störungen in der Beweglichkeit der Wirbelsäule. Abnorme Steifhaltung (Fig. 9 u. 9a, Taf. XI). Patient hält seine Wirbelsäule stockgerade. „Wie wenn er einen Ladestock verschluckt hätte."

Auch bei längerem Sitzen sinkt der Rumpf nicht in eine bequeme Ruhehaltung zusammen. Ganz besonders auffällig ist diese Steifhaltung, wenn der Patient sich vom Sitz erhebt. Die zweite Aufnahme ist gemacht, während er aufsteht. Sie zeigt, dass das Erheben nur durch Beinbewegungen geschieht, und dass die stocksteife Rumpfhaltung dabei beibehalten wird.

Es handelt sich um einen Fall aus meiner Zivilpraxis. Nach Sturz auf einer Treppe hat sich das typische Insuffizienzbild mit Klopf- und Druckschmerz, Muskelspasmen und ausstrahlenden nervösen Beschwerden in Form von Interkostalneuralgien entwickelt.

Ich bilde den Fall später noch einmal ab zur Demonstration des Stützbedürfnisses der Wirbelsäule (Fig. 25, Taf. XIII).

10. Beweglichkeitsstörung der Wirbelsäule. Abnorme Steifhaltung (Fig. 10 u. 10a, Taf. XII). Um zu zeigen, wie typisch die beiden Bilder sind, setze ich hinter dieselben diese beiden vorigen.

Es erübrigt sich jede Erklärung.

Es handelt sich um einen Patienten der Zivilpraxis mit dem typischen Insuffizienzbefund, dessen Kennzeichen ich nun nicht mehr jedesmal wiederhole. Besondere Klagen in diesem Fall: Ischias und Intercostalneuralgien.

In der Anamnese kein Trauma nachzuweisen.

11. Beweglichkeitsstörung der Wirbelsäule. Abnorme Steifhaltung (Fig. 11 u. 11a, Taf. XII). Auch diese Patientin zeigt dieselbe Störung wie die Figuren 9 u. 9a, sowie 10 u. 10a.

Ich gebe die beiden Bilder, um zu zeigen, wie diese Störung verschleiert werden kann.

Die Patientin ist ein Jahr vor Aufnahme der Photographie eine Treppe herabgestürzt. Seitdem allgemein „nervöse" Störungen und besonders Schmerzen im Unterleib und Mastdarm. An der Wirbelsäule der typische Insuffizienz-Befund. Die Steifhaltung der Wirbelsäule erkennt man erst, wenn man über die Deformität des hohlrunden Rückens hinwegblickt. Die Patientin, eine Bauernfrau, hat den ihren Jahren entsprechenden Bauernrücken. In dessen Form hält sie ihre Wirbelsäule im Sitzen und im Aufstehen vom Sitz steif.

Man muss also lernen, an einer deformen Wirbelsäule eine Bewegungsstörung zu sehen, die nicht von der Deformität bedingt ist.

12. Beweglichkeitsstörung der Wirbelsäule. Abnorme Steifhaltung (Fig. 12, Taf. XII). Ich gebe hier ein typisches Sprechstundenbild.

Der Patient ist photographiert, während er sich die Stiefel auszieht. Der im Rücken normal bewegliche biegt sich dabei mit einer Wirbelsäulenbeugung tief herunter. Der Wirbelsäulenkranke hebt den Fuss hoch herauf und streckt die Arme so lang als möglich herunter. Eine Wirbelsäulenbeugung wird tunlichst vermieden.

Es handelt sich um einen Fall mit typischem Insuffizienzbefund. Ursache Autounfall im Feld. Hauptklage: Schmerzen unter den Schulterblättern, Behinderung der Rumpfbewegungen, bei Versuch, länger mitzumarschieren, Zittern am ganzen Körper.

Insuffizienzkur hat, wie in allen hier vorgeführten Fällen zu promptem Erfolg geführt.

13. Beweglichkeitsstörung der Wirbelsäule. Abnorme Steifhaltung (Fig. 13, Taf. XII). Auuch diese Aufnahme zeigt ein charakteristisches Sprechstundenbild.

Patient ist photographiert, während er das Hemd anzieht. Der Wirbelsäulengesunde kriecht in das Hemd, indem er Kopf und Rumpf nach vorn beugt. Dieser Wirbelsäulenkranke hebt das Hemd über den Kopf und hält dabei den Rücken steif gerade und den Kopf steif erhoben.

Patient ist im Feld von durchgehenden Pferden umgerissen worden. Darnach Rückenschmerzen, allgemeine nervöse Störungen, Schlaflosigkeit, Ischias. An der Wirbelsäule typischer Insuffizienzbefund.

Insuffizienzkur hatte prompten Erfolg.

14. Beweglichkeitsstörung der Wirbelsäule. Behinderung der Kopfdrehung (Fig. 14, Taf. XII). Patient ist aufgefordert, nach dem ihm links über sein Ohr gehaltenen Gegenstand zu blicken. Der Wirbelsäulengesunde dreht in diesem Fall den Kopf scharf nach der Seite. Dieser Patient behält das Gesicht gerade nach vorn gewendet und sucht durch eine excessive Augenbewegung den Gegenstand in den Blick zu bekommen. Würde der Mann stehen, so würde er den ganzen Körper nach links herumdrehen.

Es handelt sich um einen Fall aus meiner Zivilpraxis. Nach einem Sturz auf den Kopf klagt Patient über Kopfschmerzen, Parästhesien im Hinterkopf, nervöse Störungen. Es finden sich die typischen Insuffizienzsymptome im oberen Teil der Wirbelsäule.

15. Bewegungsstörungen der Wirbelsäule. Behinderung beim Bücken (Fig. 15, Taf. XII). Alle unsere Lehrbücher schildern in Wort und Bild die Behinderung im Bücken beim Spondylitiskranken.

Diese Erscheinungen sind so bekannt, dass ich mich begnüge, durch eine einzelne Darstellung zu zeigen, dass beim Insuffizienzkranken genau dieselbe Störung auftritt.

Patient ist aufgefordert, das rechts seitlich von ihm auf dem Fussboden liegende Hemd aufzuheben. Er hält sich mit der linken Hand am Operationstisch fest, streckt das linke Bein nach rückwärts und biegt das rechte Bein in Knie- und Hüftgelenk. Mit einer Seitenbewegung des Rumpfes greift er nun zu dem Hemd herunter. Wie schwer ihm diese Seitenbiegung wird, und wie sich der Körper gegen dieselbe sträubt, zeigt der scharfe Muskelwulst, welcher durch Anspannung der Längsmuskeln links neben der Dornfortsatzlinie hervortritt.

Es handelt sich um einen Insuffizienzfall aus dem Felde mit dem typischen Wirbelsäulenbefund und typischen Behandlungserfolg. Ursache: Fliegerbombenverletzung, bei der das Becken getroffen wurde.

16. Bewegungsstörung der Wirbelsäule (Fig. 16, Taf. XII). Patient ist im Liegen, während er von der Rückenlage in Bauchlage übergeht, photographiert. Der Wirbelsäulengesunde dreht sich rasch und leicht um, ohne sich von



der Lagerfläche zu erheben. Unsere Patienten wälzen sich mühsam unter Hilfe von Armen und Beinen und unter Abheben des Rumpfes von der Lagerfläche herum.

Es handelt sich um einen Fall schwerer Insuffizienzerkrankung nach Schützengrabenverschüttung. Spasmen der Rückenstrecker, Kontraktur der Gesässmuskeln, schwere Klopf- und Druckempfindlichkeit in der unteren Hälfte der Säule. Zittern an Armen und Beinen. Kopfschmerz, Ohrensausen, Schlaflosigheit, schwere Ischias.

Auf Insuffizienzbehandlung prompter Erfolg.

17. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 17, Taf. XII). Ein sehr häufiges und charakteristisches Sprechstundenbild.

Während der Patient seine Leidensgeschichte erzählt, legt er die Hände auf die Knie. Der Rumpf ist leicht nach vorn gebeugt, die Arme sind mässig belastet. Der Patient hebt ohne Schwierigkeit eine oder auch beide Hände von den Knien ab, aber er bringt sie immer wieder auf die Knie zurück. Es sei denn, dass er Gelegenheit findet, etwa durch Aufstemmen des Ellbogens auf eine Tischplatte oder auf ähnliche Weise eine andere Entlastungsgelegenheit zu erhalten. Alle diese Stützungen führt der Patient völlig instinktiv aus. Wenn man ihn fragt, warum er die Hände immer wieder auf die Knie legt, ist er ganz erstaunt und erklärt die Handlung für Zufall oder für eine Gewohnheit. Ich mache bei dieser Photographie noch besonders auf die trübselige Miene des Patienten aufmerksam. Man sieht sie bei Insuffizienzpatienten oftmals als Ausdruck der so häufig mit der Insufficientia vertebrae auftretenden psychischen Depression.

Es handelt sich um einen Fall aus meiner Zivilpraxis. Typische Insuffizienzsymptome besonders im Hals- und am oberen Brustteil nach Heben einer schweren Last.

18. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 18, Taf. XII). Wie der Patient auf dem vorigen Bild benutzt dieser die Arme zur Entlastung der Wirbelsäule. Der höheren Entwicklung der Erkrankung entsprechend stützt er sich aber viel energischer auf. Er setzt die Hände auf die Sitzfläche und stellt die Ellbogen in volle Streckung. Einem solchen Patienten ist die Hilfe, welche ihm das Aufstemmen der Arme verschafft, bewusst.

Es handelt sich um einen Fall aus der Zivilpraxis mit schweren Insuffizienzsymptomen, ohne dass in der Anamnese ein Trauma nachzuweisen ist.

19. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 19, Taf. XII). Ein Gegenstück zum vorigen Bild. Ich gebe es, weil die Hand zeigt, wie kräftig sich der Mann auf dieselbe stützt.

Das Bild zeigt auch die Kontraktur der langen Rückenmuskeln und wiederum den trübseligen Gesichtsausdruck des Deprimierten.

Es handelt sich um einen Fall aus der Zivilpraxis. Dem Patienten ist eine schwere Last auf den Kopf gestürzt. Er klagt über gürtelförmige Schmerzen im Bauch. Ist in einer Unfallklinik als schwerer Simulant begutachtet.

An der Wirbelsäule finden sich hochgradige typische Insuffizienzsymptome. Behandlung hat nicht stattgefunden.

20. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 20, Taf. XIII). Wieder ein häufiges Sprechstunden- oder Wartezimmerbild. Patient setzt sich, wo irgend Gelegenheit, in einen Stuhl mit Armauflage. Er stützt sich den Rücken durch festes Aufstemmen der Ellbogen.

Es handelt sich um einen verhältnismässig frischen Fall. Ein Schrapnellstück hat dem in der Schützenlinie liegenden Patienten in den Rücken geschlagen, ohne eine Wunde zu erzeugen. Schwächegefühl im rechten Bein, Schmerzen im Rücken machten ihn dienstunfähig. Er wird unter der Diagnose „Nervenzerrüttung" heimgeschickt. Am Rücken der typische, schwere Insuffizienzbefund. Insuffizienzkur führt zu prompten Erfolg.

21. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 20a, Taf. XIII). Der vorige Patient noch einmal. Er ist aufgestanden. Den Stock, den er auf dem vorigen Bild zwischen den Knien liegen hat, benutzt er jetzt, um sich stark darauf zu stützen. Er legt den Griff des Stockes an dem Becken an und stemmt den rechten Arm scharf auf. Die linke Hand stützt er in die Hüfte. Auch mit dem linken Arm entlastet er dadurch die Wirbelsäule.

Charakteristisch an dem Bild ist auch die ganze „stocksteife" Rumpfhaltung.

22. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig 21—21a, Taf. XIII). Wie charakteristisch die Benutzung von Stock und Hüftstütze auf dem vorigen Bild ist, zeige ich durch einen Patienten, der dieselbe Entlastung seiner Wirbelsäule benutzt. Die Vorwärtsneigung des Rumpfes erzwingt eine Variation im Gebrauch des Stockes: derselbe wird vorgesetzt.

Auch die Gesichtszüge dieses Patienten lassen wieder einmal die nervöse Depression erkennen.

Es handelt sich um eine typische Insuff. verteb. anschliessend an einen schweren Sturz bei einem Schützenanlauf.

Ich setze eine zweite Photographie zu dem Fall (Fig. 21a), die aufgenommen wurde, als die klinische Behandlung beendet war. Sie zeigt die freie, ungezwungene Körperhaltung, die mit der Abdämpfung der Insuffizienzsymptome zurückkehrte.

23. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 22, Taf. XIII) befriedigt durch Gebrauch zweier Stöcke, die Patient beim Gehen abwechselnd vorsetzt. Auf den feststehenden Stock wird wechselweise durch den straff gestreckten Arm ein grosser Teil der Rumpflast übertragen.

Es handelt sich um einen verhältnismässig frischen Fall. Patient ist von einem Baum gestürzt. Typischer Insuffizienzbefund. Gewohnter Erfolg der Behandlung.

24. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 23, Taf. XIII). Von der Benutzung zweier Stöcke zur Benutzung zweier Krücken ist ein Schritt, den unsere Patienten auch gelegentlich machen.

Hier handelt es sich um eine schwere Insuffizienz nach einer Schützengrabenverschüttung. Die gespannten Rückenstrecker und die kontrahierten Gesässmuskeln zeigen die Erkrankung der Wirbelsäule. Im übrigen hochgradige Klopf- und Druckempfindlichkeit der Säule von Mitte des Brustteils nach abwärts. Zittern an Armen und Beinen, Ischiasschmerzen, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schlaflosigkeit.

Insuffizienzbehandlung führt zu üblichen Erfolg.

25. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 24, Taf. XIII). Der Patient legt sich instinktiv die zusammengefalteten Hände auf das Kreuz. Er bringt dadurch einen Teil der Armlast hinter die Schwerlinie des Körpers und er entlastet um so viel die Wirbelkörper. Die hier dargestellte Haltung sieht man von Leuten mit insuffizienter Wirbelsäule unterwegs auf der Strasse sehr gerne einnehmen. Sind sie imstande die Lendenwirbelsäule zu lordosieren und den Rumpf richtig aufzurichten, so legen sie gern den mehr als auf diesem Bild gebeugten Arm in die Lendenhöhlung.

Den Patienten dieses Bildes habe ich schon in Fig. 7 dargestellt zur Demonstrierung der Spannung der Bauchmuskulatur. Ich mache darauf aufmerksam, wie haarscharf genau in den beiden Aufnahmen dieselbe Rumpfhaltung und derselbe Gesichtsausdruck wiederkehrt. Wie wenn man eine Holzfigur zweimal photographiert hätte! Die starre Unbeweglichkeit des Patienten, nicht etwa eine Absicht des Photographen, ist dafür die Erklärung.



26. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 25, Taf. XIII). Es ist der Patient, den wir schon in Fig. 9 dargestellt haben. Wie dort, sitzt er auch auf diesem Bild „stocksteif" und mit auf die Sitzfläche gestützten Armen.

Hier ist er aber dargestellt mit einem ganz merkwürdigen Gebilde. Es ist ein breiter Gürtel, den er um den Bauch trägt — das Rudiment eines Gipskorsettes —, durch dessen Anlegen Patient bedeutende Erleichterung gewinnt.

Dieser Gürtel ist natürlich nicht imstande, direkt eine nennenswerte Stützwirkung auszuüben. Dieselbe kommt aber indirekt durch Spannung der Bauchblase zustande.

Die Bauchhöhle ist eine durch ihren Inhalt nicht straff gespannte Blase. Presst man die Blase durch einen Gürtel zusammen, so gewinnt sie Spannung und presst nach oben und unten. So erhält sie die Fähigkeit, eine Stützwirkung für den Rumpf zu enthalten.

27. Stützbedürfnis der Wirbelsäule befriedigt durch eine Bindenwickelung um den Bauch (Fig. 26, Taf. XIII). Ein Seitenstück zum vorigen Fall. Während der Patient dort durch ärztliche Verordnung eines Gipskorsetts zu einem Gürtel gekommen ist, hat dieser die wohltätige Wirkung der Spannung der Bauchblase durch die Bauchbinde allein gefunden.

Es handelt sich im übrigen um einen typischen Insuffizienzfall nach einer Feldverletzung.

28. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 27, Taf. XIII). Auch diesen Fall glaube ich wie die vorigen beiden erklären zu können. Es handelt sich um einen typischen Insuffizienzbefund nach einer Feldverletzung.

Der Patient zeigt eine schlaff zusammengesunkene Rumpfhaltung: ein bei Insufficientia verteb. selteneres Bild. Mir scheint, dass es entsteht, indem der Patient mit dem niedersinkenden Thorax Stütze auf der Bauchblase sucht.

Dass die hier dargestellte Haltung für den Patienten pathologisch ist, zeige ich durch Beisetzung einer zweiten Photographie (Fig. 27a), die aufgenommen wurde, nachdem Patient infolge der eingeleiteten Insuffizienzkur wieder garnisondienstfähig geworden ist.

29. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 28, Taf. XIV). Ein sehr schwerer Fall. Der Patient stützt sich mit beiden Händen mit äusserster Kraft auf die Stuhllehne. Er braucht aber noch weitere Stützung: eine Person stützt ihn von den Achselhöhlen aus, eine zweite hält und drückt den Kopf nach oben.

Patient ist kopfüber in den Unterstand gestürzt. Es haben sich Insuffizienzerscheinungen in seltener Schwere entwickelt. Besonders beherrschen nervöse Störungen das Bild. Die Steigerung der Reflexe, die man meist nur an den Kniesehnenreflexen zur Anschauung bekommt, ist so hochgradig, dass eine einfache Berührung Zitterkrämpfe des ganzen Körpers auslöst. Schon lautes Sprechen in der Nähe des Patienten, eine leise Berührung der Bettdecke lässt eine Zitterwelle über den Kranken laufen.

Besonders hervorzuheben sind noch Sehstörungen. „Es ist, als ob ein Gitter vor meinen Augen sei." Ohrensausen.

Der ängstlich starre, maskenhafte Gesichtsausdruck gehört zum Krankheitsbild.

Um zu zeigen, wie sich das Aussehen des Mannes unter der Insuffizienzbehandlung geändert hat, gebe ich ein zweites Bild (Fig. 28a). Wir haben zuerst in einem Gipsbett die akutesten Erscheinungen zum Abklingen gebracht, dann einen Rumpfgipsverband angelegt. In diesem geht er zur Zeit der Aufnahme des 2. Bildes unter Benutzung zweier Stöcke herum. Reflexsteigerung an den Patellarreflexen und in Form von Fussclonus noch nachweisbar. Sehstörungen, Ohrensausen verschwunden. Schläft gut. Die Aenderung des Gesichtsausdruckes ist ein charakteristisches Symptom der allgemeinen Besserung.

30. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 29, Taf. XIV). Ich bringe den vorigen Patienten noch einmal, um eine weitere Variante der Befriedigung des Stützbedürfnisses zu zeigen.

Der Patient, dem im Stehen eine zweite Person den Kopf stützen muss, stützt sich im Liegen den Kopf selbst mit beiden Händen. Es wäre vielleicht richtiger zu sagen, der Patient hält den Kopf, um Bewegungen der Wirbelsäule zu vermeiden.

31. Stützbedürfnis der Wirbelsäule (Fig. 30, Taf. XIV). Das Bild ist ein Gegenstück zu dem vorigen. Der Patient – ich zeige ihn später noch in Nr. 36 — ist nicht imstande, auf der harten Fläche in Rückenlage zu gehen. In der von ihm eingenommenen Seitenlage kann er den Kopf nicht auf die Tischplatte legen. Er stützt ihn deshalb mit der untergelegten Hand.

Auch hier ist vielleicht, wie im vorigen Fall, massgebend mehr die Absicht, eine schmerzbereitende Bewegung der Wirbelsäule zu vermeiden, als zu entlasten.

32. Deformhaltung der Wirbelsäule (Fig. 31 u. 31a, Taf. XIV.) Patient, der auch im Bett in Lordosierung liegt, bäumt sich aufgerichtet in grossem Bogen nach hintenüber. Nur unter starker Stützung ist er imstande in aufrechte Körperhaltung zu kommen. Die harten Stränge der gespannten Rückenmuskeln sind auf dem Bild zu erkennen.

Wie bei dem Patienten von Fig. 28 bestand auch hier eine so hochgradige Reflexsteigerung, dass Zitterkrämpfe durch die geringsten Reize ausgelöst wurden. Die Photographie ist deshalb kurze Momentaufnahme.

Im übrigen der typische schwere Insuffizienzbefund. Subjektive Klagen: Schmerzen im Unterleib, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Schlaflosigkeit, Krämpfe.

Die Erkrankung hat sich angeschlossen an eine Verschüttung im Schützengraben durch eine einschlagende Granate.

Ich gebe ein zweites Bild von dem Fall (Fig. 31a), welches zeigen soll, wie sich das schwere Krankheitsbild unter der Insuffizienzbehandlung verändert hat.

Als Ergänzung zu den beiden vorstehenden Bildern bringe ich von demselben Fall noch eine Aufnahme (Fig. 32, Taf. XIV).

Der Patient liegt auf seinem Bett. Die Aufnahme ist von oben — aus der Vogelperspektive — gemacht. Sie soll die eigenartige Beinhaltung zeigen. Der Patient schlingt die beiden Beine ineinander. Er hält je das eine Bein mit dem anderen fest und schützt sich dadurch gegen die Zitterkrämpfe, welche durch die excessive Steigerung der Reflexe immer wieder ausgelöst werden. Diese Beinverschlingung ist typisch, die Patienten von Photographie 28, 30, 37 u. 40 lagen im entsprechenden Stadium der Krankheit genau so.

Eine Variante der Beinhaltung, welche gern eingenommen wird, wenn die Steigerung der Reflexe sich mindert, besteht in dem Anstemmen der Füsse an das Fussbrett des Bettes.

33. Deformhaltung der Wirbelsäule (Fig. 33, Taf. XIV). Die abnorme Lordosierung ist sichtbar gemacht durch das Auflegen des Patienten auf einen Operationstisch. Der Patient ist nicht imstande, den Rücken in ganzer Länge mit der Tischplatte in Berührung zu bringen. Er liegt nur mit dem oberen Brustteil und dem Gesäss auf. Das vom Fenster herkommende, sich auf dem Tisch spiegelnde Licht zeigt, wie weit der Rücken sich zwischen diesen beiden Stützpunkten von der Tischplatte abhebt.

Fasst man unter den Rücken, so fühlt man die kontrahierten Längsmuskeln wie ein paar mächtige, hart gespannte Taue.

Patient ist im Feld eine Treppe heruntergestürzt. Es findet sich an der Wirbelsäule der typische Befund der schweren Insuffizienzerkrankung. Subjektive Klage in erster Linie schwere „Ischiasschmerzen".

Der Patient kehrt wieder in Fig. 40 u. 40a.



34. Deformhaltung der Wirbelsäule. Aufhebung der anteroposterioren Krümmungen (Fig. 34 u. 34a, Taf. XIV). Abnorme Geradhaltung der Wirbelsäule zeigen schon die Fälle 9 und 10, auch Fall 13.

An der hier wiedergegebenen Aufnahme ist die Lendenlordose ausgeglichen, die Brustkyphose verschwunden. Die auf diese Weise linealgerade gestellte Wirbelsäule steht in Beugestellung zu den unteren Extremitäten.

Der Patient zeigt deutlich das Stützbedürfnis der Wirbelsäule durch Einstemmen der linken Hand auf den Darmbeinkamm und durch Benutzung des Stockes.

Muskelkontrakturen sind deutlich am Gesäss und am Hals (Kopfnicker), aber auch das Relief der abnorm vorspringenden Rückenmuskulatur ist zu erkennen.

Um zu demonstrieren, wie sich die Leute unter der Behandlung ändern, und um eines der wichtigsten Behandlungsmittel (das Korsett) vorzuführen, gebe ich eine zweite Aufnahme des Patienten (Fig. 34a).

35. Deformhaltung der Wirbelsäule. Umkehrung der anteroposterioren Krümmungen (Fig. 35, Taf. XV). Der Fall gibt dasselbe Bild wie der vorige, nur in einer Steigerung. Während dort die Lendenlordose nur eben aufgehoben war, ist hier an deren Stelle eine Kyphose getreten, zu der im oberen Brustteil eine flache Lordose tritt.

Recht schön sind auch hier wieder die Spannung der Gesässmuskulatur und die dicken Wülste der kontrahierten langen Rückenmuskeln zu sehen.

Es handelt sich um den unter 6 schon abgebildeten Patienten.

36. Deformhaltung der Wirbelsäule. Kyphosenhaltung, Rumpfbeugung (Fig. 36 u. 36a, Taf. XV). Wohin die weitere Steigerung der in den vorigen beiden Fällen gezeigten Deformhaltung führt, zeigen diese beiden Aufnahmen.

Die Lendenkyphose, die in Fall 32 schon weiter hinaufgreift als in Fall 31, geht hier bis an die Halslordose heran. Der kyphotisch gebeugte Rumpf ist in eine annähernd rechtwinklige Beugestellung zu den Oberschenkeln getreten. Die Hüftgelenke sind in dieser Stellung muskulär fixiert. Patient kann deshalb nur mit kleinen Schritten aus den Knien gehen. Die erste Aufnahme zeigt ihn im Moment des Vorschreitens.

Das schwere Stützbedürfnis zwingt den Patienten beide Hände auf die Knie zu stemmen.

Im Sitzen ändert sich die Körperhaltung nur an den Hüftgelenken, die bis zum spitzen Winkel weiter gebeugt werden. Das Stützbedürfnis wird jetzt befriedigt durch Aufstemmen der Ellbogen auf die Oberschenkel. Zum Beispiel, bis in welche Einzelheiten diese Bilder typisch sind, bitte ich die Handhaltung des Sitzenden zu beachten und mit 37 zu vergleichen.

Es handelt sich um eine schwere Insuffizienzerkrankung nach einem Sturz von einer Treppe. Schwere Ischiasschmerzen, Brustschmerzen, Stuhlverstopfung, allgemeine nervöse Beschwerden.

Die schwere Deformhaltung ermöglichte ein recht deutlich sichtbares Behandlungsresultat. Die 3. Aufnahme (Fig. 36b) zeigt den Kranken nach etwa 6monatiger Behandlung. Ich mache auf die absolut freie und ungezwungene Rumpfhaltung aufmerksam. Der Aenderung der Körperhaltung entspricht das Behandlungsresultat in allen andern Krankheitserscheinungen.

37. Deformhaltung der Wirbelsäule. Kyphosenhaltung, Rumpfbeugung (Fig. 37 u. 37a, Taf. XV). Eine Steigerung der Deformhaltung, welche der vorige Fall darstellte. Der höchste Grad, den ich bisher gesehen habe.

Sehr deutlich zeigen die Bilder die krampfhafte Spannung der ganzen Rumpfmuskulatur. Charakteristisch der starre, leidende Gesichtsausdruck.

Besonders mache ich auf das Zusammenfalten der Hände aufmerksam, welches im Sitzen dieser wie der vorige Patient ganz gleichmässig ausführt. Patient ist im Feld über eine Schranke gestürzt. Darnach Schmerzen in Brust und Bauch, die aber bald besser wurden. Kam wieder zur Truppe. Nun trat erst das Zusammensinken des Rumpfes auf. An der Wirbelsäule der typische, schwere Insuffizienzbefund. Zittern an Armen und Beinen, das sich bis zu allgemeinen Zitterkrämpfen steigert. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Sehstörung, Schmerzen in Rumpf und Beinen.

Insuffizienzbehandlung, prompter Erfolg.

38. Deformhaltung eines Beines als Zeichen einer tiefsitzenden Wirbelsäulenerkrankung (Fig. 38, Taf. XV). Patient stellt das rechte Bein im Hüftgelenk in Beugung und Abduktion. Beim Gehen bewegt er dasselbe von dieser Haltung aus nur in der Richtung der Flexion. Es kommt dadurch ein typisches Hinken zustande. Stellt der Patient die Beine parallel, so stellt sich das Becken schief und es entsteht eine skoliotische Einstellung der Wirbelsäule: das Bild der Ischias scoliotica. Patient ist nach einem Sturz mit dem Pferd an „Ischias" erkrankt. Die üblichen Behandlungen haben die Ischias in $\frac{1}{2}$ Jahr nicht gebessert. Mit Ruhekur, Gipsbett, Korsett, Beschwerdefreiheit in 2 Wochen erzielt. An der Wirbelsäule die untersten Lendenwirbel druck- und klopfempfindlich.

39. Deformhaltung des Rumpfes und der Beine (Fig. 39 u. 39a, Taf. XV). Der Rumpf wird durch straffe Muskelspannung (s. Falten über den Bauch) in Beugestellung und Neigung nach rechts gehalten. Beide Hüften werden in Beugestellung muskulär fixiert. In den Hüften werden Bewegungen nur im Sinne der Beugung ausgeführt. Gang erfolgt mit kleinen Schritten aus den Knien. Starke Glutäenspannung. Patient klagt über ausserordentlich schwere Ischiasschmerzen, kommt mit der Diagnose „doppelseitige Ischias" in Behandlung. An der Wirbelsäule der typische schwere Insuffizienzbefund. In der Anamnese (Zivilpraxis) kein Trauma. Unter starken Morphiumdosen wird die Wirbelsäule gestreckt und ein Rumpfgipsverband angelegt. Nach 24 Stunden ist die „Ischias" verschwunden. Fortführung der Kur mit Korsett und Gipsbett. Patient ist seit über Jahresfrist beschwerdefrei geblieben.

40. Deformhaltung der Wirbelsäule und einer Hüfte (Fig. 40 u. 40a, Taf. XV). Die beiden Aufnahmen sollen durch ihre Nebeneinanderstellung zeigen, wie die Deformhaltung des Rückens verdeckt werden kann.

Auf dem ersten Bild steht der Patient ziemlich gerade. Er stützt sich auf das rechte Bein. Das linke Bein ist in der Hüfte leicht gebeugt und abduziert. Der Rücken zeigt eine mässige Neigung nach rechts.

Auf der zweiten Aufnahme ist die Figur wiedergegeben, die Patient durch die Aufforderung gewinnt, beide Beine parallel nebeneinander zu stellen. Er neigt den Rumpf nach vorn, lordosiert in der Lendenpartie sehr stark und hängt scharf nach rechts über. Die Erklärung für diese Aenderung: Die Wirbelsäulenhaltung auf der ersten Aufnahme zeigt die pathologische Eigenhaltung der Säule und die durch Muskelspannung gegebene Hüftstellung. Nehme ich der Hüftstellung die Möglichkeit, sich durch Kniebeugung und Spitzfuss auszugleichen, so muss der Ausgleich im Rumpf erfolgen und ich erhalte zu der pathologischen Wirbelsäulenhaltung noch eine sekundäre Ausgleichsstellung hinzu.

Es handelt sich um den Fall, der schon in Figur 33 dargestellt ist.



Kritik und Schlusswort.

Es ist eine recht stattliche Sammlung von Bildern und Fällen, die ich hier vorgeführt habe.

Beweist sie, was sie beweisen soll? — Sind das objektive Symptome der Insufficientia vertebrae?

Zu Beantwortung dieser Fragen wird man kommen können über die Beantwortung der Vorfragen: 1. Zeigen die Photographien überhaupt krankhafte Erscheinungen? 2. Zeigen sie eine Gruppe wesensverwandter Krankheitserscheinungen? 3. Sind es Wirbelsäulensymptome?

Die erste dieser Vorfragen darf wohl kurzerhand bejaht werden. Es können vielleicht Zweifel an der pathologischen Bedeutung der Kontraktur der langen Rückenmuskeln bestehen. Sie verschwinden, wenn man einmal die eigene Härte dieser Stränge gefühlt hat und wenn man damit vergleicht, wie sich eine normale, stark entwickelte und normal kontrahierte Rückenmuskulatur anfühlt.

Es wird vielleicht auch die pathologische Deutung gewisser Aeusserungen des Stützbedürfnisses nicht jedem sofort klar sein. Derartiges muss man eben sehen lernen. Am einzelnen Fall geht man vorüber. Erst die regelmässige Wiederkehr weckt unsere Aufmerksamkeit und die regelmässige Verbindung mit anderen Erscheinungen ermöglicht die Deutung.

Damit komme ich an die Beantwortung meiner zweiten Vorfrage. Habe ich hier eine Gruppe wesensverwandter Krankheitserscheinungen abgebildet, oder habe ich ein Sammelsurium von Bildern zusammengestellt, die sich innerlich nichts angehen?

Wenn man meine Sammlung in ihrer Reihenfolge durchgeht, so wird man die gruppenweise Anordnung und das gruppenweise Zusammenpassen der Fälle zunächst sicherlich anerkennen. Wir haben eine Gruppe mit der Kontraktur der langen Rückenmuskeln mit der Steigerung zur Kontraktur aller Rückgratsmuskeln. Wir haben eine Gruppe mit Störungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit. Wir haben weiter die Gruppe, welche das Stützbedürfnis der Wirbelsäule erkennen lässt, und die Gruppe der Deformhaltungen.

Nun die Frage: Gehören nicht nur die Fälle innerhalb der der Gruppen, sondern auch die einzelnen Gruppen untereinander zusammen?

Auch diese Frage ist zu bejahen.

Eine ganze Reihe von Fällen wird in mehreren Gruppen angeführt. Ich benutze denselben Patienten um die Kontraktur der langen Rückenmuskeln und das Stützbedürfnis zu demonstrieren,



z. B. 4 und 8, 5 und 10 zeigen an demselben Kranken die Kontraktur der Rückenmuskeln und die Deformhaltung und die Beweglichkeitsstörungen der Wirbelsäule.

Im übrigen reihen sich die Fälle wie Stein an Stein. Das Symptom, welches an dem einen eben zu erkennen ist, tritt beim nächsten wuchtig hervor. Es tritt im dritten Fall wieder zurück, aber nicht weil es nicht vorhanden, sondern weil es durch ein neues mächtigeres in den Hintergrund geschoben wird. Glied an Glied geht durch meine Sammlung eine fortlaufende Kette hindurch. Es ist Wesensverwandtes, was zur Darstellung gebracht wird.

Eingehender muss die Frage beantwortet werden: Zeigt meine Sammlung Wirbelsäulensymptome?

Wer gelernt hat, eine Spondylitis nicht erst aus dem Gibbus zu diagnostizieren, der wird als wirbelsäulenkrank sofort die Fälle anerkennen, welche das Stützbedürfnis und die Bewegungsbehinderung der Wirbelsäule demonstrieren. Alle unsere Lehrbücher erzählen, dass an Spondylitis erkrankende Kinder, ehe der Gibbus heraustritt, sehr oft über Bauchschmerzen und ähnliches klagen, dass sie nach Halt und Stütze für die Wirbelsäule suchen und dass sie Bewegungen der erkrankten Partie vermeiden.

Dass auch Deformhaltungen der Wirbelsäule das erste auffällige Symptom einer Spondylitis sein können, ist weniger bekannt. Welcher Orthopäd hat aber noch nicht eine Spondylitis in die Hand bekommen, die zuerst als Skoliose mit Turnen behandelt worden ist? Die Ursache dieser Fehlgriffe liegt darin, dass die beginnende Spondylitis eben nicht selten Deformhaltungen erzeugt, die einer Skoliose ersten Grades gleichen, wie ein Ei dem anderen.

Dass Veränderungen der normalen antero-posterioren Krümmungen, also abnorme Streckhaltungen, abnorme Lordosen und Kyphosenstellungen bei Wirbelsäulenerkrankungen auftreten können und dass ihr Bestehen in erster Linie auf Wirbelsäulenerkrankungen hindeutet, braucht nicht bewiesen zu werden.

Auch die Zwangshaltungen im Hüftgelenk, wie sie z. B. Fig. 38 zur Darstellung bringt, wären bei einer Spondylitis lumbalis nichts Auffälliges.

Unbekannt als Wirbelsäulensymptom ist von alledem, was ich abgebildet habe, bisher eigentlich nur die Kontraktur der langen Rückenmuskeln.

Wenigstens habe ich sie nirgends beschrieben gefunden. Abgebildet ist sie überall.

Man suche unsere Lehrbücher durch. Man wird erstaunt sein, wie oft auf Abbildungen, welche Spondylitisfälle zeigen, die Stränge

zu finden sind, welche die ersten Bilder meiner Sammlung zur Darstellung bringen.

Ganz besonders finden wir diese Kontrakturen auch auf Bildern, welche traumatische Spondylitis darstellen. Die beiden Patienten, welche Hoffa in der 6. Auflage seiner Orthopädie im Kapitel Spondylitis traumatica nach Heidenhain wiedergibt, könnte ich ohne weiteres in meine erste Gruppe einreihen. Die Abbildungen sind übrigens im Original — Monatsschrift f. Unfallheilkunde 97, Nr. 2 — wesentlich besser. Wir kommen also auch zur Bejahung der Frage, ob die vorgeführten Symptome Wirbelsäulensymptome sind.

Sind sie aber richtig gedeutet als Insuffizienzsymptome?

Ich berufe mich bei dem Beweis, dass es sich um Wirbelsäulensymptome handelt, darauf, dass wir diese Erscheinungen bei Spondylitis sehen. Habe ich damit nicht meinen Fällen schon ihre Einordnung in unser pathologisches System gegeben? Sind meine Fälle nicht eben Spondylitisfälle? Es brauchen ja nicht tuberkulöse Entzündungen zu sein. Wir kennen ja rheumatische und ähnliche, und wir kennen auch eine traumatische Spondylitis.

Diese Schlussfolgerung liegt nahe, aber sie ist falsch.

Die von mir vorgeführten Symptome entwickeln sich bei einer tuberkulösen oder andersartigen Spondylitis. Ich sehe sie als Spätfolgen von allerlei Wirbelsäulentraumen. Ich sehe sie sich aber auch unmittelbar an solche anschliessen. Das Trauma kann eine Fraktur erzeugt haben; braucht es aber nicht.

Ich sehe meinen Symptomenkomplex bei einer osteomalacischen Erkrankung der Wirbelsäule. Ich sehe ihn auch, wo kein Anatom mir einen krankhaften Befund an der Wirbelsäule nachweisen kann.

In allen diesen anatomisch einander so fremden Zuständen sehe ich dasselbe scharf umrissene Krankheitsbild.

Ich kann daneben aber auch Fälle stellen, wo die anatomischen Läsionen der Wirbelsäule, die ich genannt habe, das Bild nicht erzeugen. Ich verweise nur auf die Wirbelsäulenbrüche. Wo das Röntgenbild einen alten Bruch zeigt, braucht von unseren subjektiven und objektiven Symptomen nicht die Spur vorhanden zu sein.

Wenn ich den Verweis auf das Vorkommen der von mir dargestellten Symptome bei der Spondylitis benutze, um diese Symptome als Wirbelsäulensymptome zu kennzeichnen, so war dies richtig.

Ich hätte ebenso den Beweis führen können, indem ich auf ihr Vorkommen bei Wirbelsäulenbrüchen verwies. Nur ist das Symptomenbild der Wirbelsäulenbrüche weniger allgemein bekannt. Falsch wäre aber der weitere Schluss, dass jene Symptome Spondylitis- oder Wirbelbruchsymptome sind; denn unser



Symptomenkomplex ist zwar in diesen Fällen meist vorhanden, aber nicht unbedingt.

Wir müssen die Erklärung finden, warum unser Symptomenkomplex bei so verschiedenen Erkrankungen wie Spondylitis und Wirbelbruch auftritt, warum er aber nicht in jedem dieser Fälle da ist, warum er bei soundsoviel anderen pathologisch-anatomischen Zuständen der Wirbelsäule vorkommt, warum aber auch, wo anatomisch nichts nachweisbar ist.

Die einzig durchschlagende Erklärung gibt die Lehre von der statischen Insuffizienz.

Eine entzündliche Erkrankung, ein Trauma mit oder ohne Erzeugung einer Fraktur, eine Osteomalacie ist imstande, die statische Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule herabzusetzen. Es kann die Wirbelsäule aber auch ohne sichtbare Veränderungen statisch minderwertig sein oder werden. Es können die normale Tragkraft weit übersteigende Tragansprüche an sie herantreten. In allen diesen Fällen erhalte ich eine Störung des Belastungsgleichgewichtes. Eine solche Störung ist ein krankhafter Zustand, der an der Wirbelsäule so gut wie am Fuss oder einem anderen Teil des Traggerüstes unseres Körpers seine Erscheinungen machen muss und macht.

Gleiche Ursachen, gleiche Folgen! Wir müssen überall, wo das Belastungsgleichgewicht gestört wird, das für diese Störung charakteristische Krankheitsbild erhalten.

Der von mir unter der Bezeichnung Insufficientia vertebrae beschriebene Symptomenkomplex ist das typische Bild, unter dem die Störung des Belastungsgleichgewichtes an der Wirbelsäule in Erscheinung tritt.

Dieser Symptomenkomplex muss auftreten und tritt auf, wo das Belastungsgleichgewicht an der Wirbelsäule aus der Balance kommt.

Alle Erkrankungen der Wirbelsäule, alle Schädigungen, die geeignet sind, ihr Belastungsgleichgewicht zu stören, müssen den Symptomenkomplex der Insuffizienzerkrankung auslösen, sowie sie den Wagbalken schief stellen.

Dieselben Erkrankungen und dieselben Schädlichkeiten werden spielen und werden nachzuweisen sein ohne die Insuffizienzerscheinungen, solange sie die Wage nicht verschoben haben, oder sobald deren Balken aus irgend einem Grund wieder ins Gleichgewicht zurückgekehrt ist.

Hier ist die Erklärung für die auffällige Erscheinung, dass der Symptomenkomplex der Insuffizienzerkrankung bei so vielerlei im pathologisch-anatomischen System so fern von einander stehenden Zuständen auftritt, dass er bei denselben pathologisch-anatomischen



Veränderungen in so wechselnder Stärke erscheint, ja dass er bei demselben anatomischen Befund in höchster Entwicklung vorhanden sein aber auch völlig fehlen kann.

Hier haben wir vor allem auch Wegweiser und Massstab für die Behandlung.

Wo das Krankheitsbild von den Insuffizienzerscheinungen beherrscht wird, da bildet die Insuffizienzerkrankung, da bildet die Störung des Belastungsgleichgewichtes den Angriffspunkt für unsere Therapie. Die Aufgabe der Therapie heisst Herstellung des Belastungsgleichgewichtes.

Ob unsere Massnahmen richtig oder falsch sind, das lesen wir ab von der Linderung oder Steigerung der Insuffizienzsymptome. Es ist wunderbar, wie scharf diese Reaktionen sind.

Wenn man diese Insuffizienzerkrankungen der Wirbelsäule zu diagnostizieren gelernt hat, wenn man ihre Indikationen zu stellen weiss, wenn man die therapeutischen Mittel zu deren Erfüllung beherrscht, so sind diese Fälle, die sonst eine so üble Prognose bieten, ein Material von seltener Dankbarkeit.

Literatur.

A. Schanz, Ein Typus von Schmerzen an der Wirbelsäule. Verhandl. d. 6. Kongr. d. Deutsch. orthop. Gesellschaft. — Eine typische Erkrankung der Wirbelsäule (Insufficientia vertebrae). Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31. — Insufficientia vertebrae und Skoliose. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 43. — Ueber Insufficientia vertebrae. Die Heilkunde. 1909. Heft 11. — Kann Gymnastik in der Skoliosenbehandlung schädlich wirken? Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. Heft 4. — Ueber Skoliosenbehandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. Heft 3. — Physiologische Krankheitsbilder in der Orthopädie. Verhandl. d. 9. Kongr. d. Deutsch. orthop. Gesellschaft. — Zur Diagnostik der Wirbelsäulenerkrankungen. Centralbl. f. Chir. 1914. Nr. 8; und Verhandl. d. 13. Kongr. d. Deutsch. orthop. Gesellschaft.

Zuelzer, Ueber Insufficientia vertebrae-Schanz. Med. Klin. 1910.

Chevalier, Contribution à l'étude de l'insuffisance vertébrale. Thèse de Paris. 1911.

Denucé, L'insuffisance vertébrale. Revue d'orthopédie. 1910.

Mayet, Société des chirurgiens de Paris. Presse méd. 1910.

Bardon, Contribution à l'étude de l'insuffisance vertébrale. Bordeaux 1911.

Denucé, Chirurgie et orthopédie du crâne, du rachis etc. Maladies des enfants. Paris. J.-B. Baillière & Fils, 1913.



XI.

Die Gefahren der Lumbalpunktion.

Von

Dr. O. Schönbeck.

Die von Quincke (1) im Jahre 1891 angegebene Lumbalpunktion war ursprünglich eine rein therapeutische zur Behandlung des Hydrocephalus. Nachdem der Zusammenhang der Subarachnoidealräume des Rückenmarkes sowohl mit denen des Hirns, als auch mit den Hirnventrikeln durch eine frühere Arbeit Quincke's (2) und durch die berühmten Untersuchungen von Key und Retzius (3) erwiesen war, lag der Gedanke nahe, die überschüssigen Liquormengen am tiefsten Punkte des zusammenhängenden cerebrospinalen Liquorsackes durch Einstich einer Kanüle gleichsam abzuzapfen. Dass dies ohne Verletzung des Rückenmarkes geschehen kann, liegt in der anatomischen Eigentümlichkeit begründet, dass schon in der Höhe des 1. Lendenwirbels das eigentliche Rückenmark im Conus medullaris aufhört. Weiter abwärts erstreckt sich nur ein rudimentärer, funktionsuntüchtiger Teil des Rückenmarks, das Filum terminale, und seitlich davon liegen die Nervenfasern der Cauda equina, zu zwei seitlichen Strängen angeordnet. So bleibt in der Mitte zwischen ihnen im Cavum subarachnoideale ein Raum frei, in den die Nadel durch die Interarkualräume hindurch ohne Verletzung der Nerven eindringen kann. Diese topographischen Verhältnisse sind gleichfalls von Key und Retzius beschrieben und abgebildet worden.

Mit dem Ablassen des überschüssigen Liquors wurde zugleich eine Verminderung des Hirndrucks angestrebt. Allmählich wurden die therapeutischen Indikationen der Lumbalpunktion weiter ausgedehnt. Bekannt sind die Resultate Lenhartz's (4) bei Chlorose. Selbst die bis dahin für unbedingt tödlich gehaltene Meningitis tuberculosa wurde therapeutisch in Angriff genommen, nachdem ein erster Fall von Freyhan (5) mit Ausgang in Heilung bekannt geworden war. Seitdem sind mindestens 20 ähnliche Fälle in der Literatur mitgeteilt. Glänzende Erfolge zeigte die Lumbalpunktion bei der Meningitis serosa (Quincke), die sogar erst mit Hilfe der Lumbalpunktion entdeckt wurde. Aber die therapeutisch günstige

Wirkung der Lumbalpunktion war nicht unbestritten. v. Leyden (6) nahm von der Lumbalpunktion bei Chlorose Abstand, weil er keinen Erfolg sah, und ihm die Berechtigung dieser Punktionen nicht ganz zweifellos war. Viel umstritten war auch der Erfolg der Lumbalpunktion bei Hirntumoren, hier als druckentlastende Operation gedacht. Fürbringer (7), Rieken (8), Fleischmann (9), Stadelmann (10), Benischek (11) berichten über ungünstige Erfahrungen, während Lenhartz (12), Quincke (13) und Siemerling (14) guten Erfolg sahen. Ferner wurde die Lumbalpunktion bei traumatischen und nichttraumatischen Blutungen von Hirn und Rückenmark mit ähnlich widerstreitenden therapeutischen Erfahrungen angewandt. Neuerdings empfiehlt Klapp (15) häufige und grosse Lumbalpunktionen kombiniert mit Bier'scher Stauung am Halse bei Meningitis nach Laminektomie wegen Schussverletzung des Rückenmarks. Steinebach (16) sah Erfolg bei Delirium potatorum und Schemensky (17) berichtet über günstige Resultate bei Typhus.

Es würde zu weit führen, im Rahmen dieser Arbeit auf die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion näher einzugehen, zumal die Meinungen über ihre Wirksamkeit oder Unwirksamkeit teilweise noch weit auseinandergehen.

Wenn die Lumbalpunktion heute ein ungemein häufig ausgeführter, ganz alltäglicher Eingriff ist, so verdankt sie das weniger ihrer therapeutischen Bedeutung als vielmehr ihrer hohen Wertschätzung als diagnostisches Hilfsmittel ersten Ranges. Es soll hier nur auf die Bedeutung des Lumbalpunktats für die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, die Erkennung von Hirn- und subkutanen Schädelverletzungen bei Bewusstlosen, die Unterscheidung von Unfallneurose und posttraumatischer Meningitis serosa mit ihrer diametral entgegengesetzten Therapie hingewiesen werden. Geradezu ausschlaggebend kann der Ausfall der Liquoruntersuchung für Tabes und Paralyse sein. Die Literatur über die diagnostische Lumbalpunktion hat sich enorm ausgebreitet. Die besonders in Frankreich gepflegte sog. Cytodiagnostik ist ein eigenes Spezialgebiet geworden und umfasst doch wieder nur einen Teil der durch Lumbalpunktion gewonnenen diagnostischen Ergebnisse.

Eine weitere wichtige Anwendung hat die Lumbalpunktion als Mittel zum Zweck der zuerst von dem Amerikaner Corning, später von Bier (18) inaugurierten Lumbalanasthesie erfahren.

So wird es verständlich, dass die Lumbalpunktion einen ganz alltäglichen Eingriff darstellt. Unter solchen Umständen könnte die Frage nach den Gefahren der Lumbalpunktion fast seltsam berühren, und doch bestehen sie unzweifelhaft, wenn sie auch dem



Praktiker bei der Alltäglichkeit des Eingriffs nicht immer im Bewusstsein sind.

Im Folgenden soll nun untersucht werden, welche Belege für die behauptete Gefährlichkeit der Lumbalpunktion in der Literatur niedergelegt sind, worin die Gefahren begründet sind und wodurch ihnen zu begegnen und vielleicht vorzubeugen wäre.

Die Technik der Lumbalpunktion ist allgemein bekannt. Quincke (1) hat bei seiner ersten Mitteilung auf dem Kongress für innere Medizin, 1891, und in späteren Veröffentlichungen [Quincke (19) und (20)] die genauesten Anweisungen gegeben.

Die bei der Lumbalpunktion in Betracht kommenden topographisch-anatomischen Verhältnisse sind von Juvara (21) und von Krönig und Gauss (22) eingehend beschrieben worden. Häckel und Bardeleben (23) bringen eine besonders deutliche Abbildung in dieser Beziehung.

Die genaue Kenntnis der Topographie ist wichtig, weil sie ein Vermeiden gewisser Schwierigkeiten bei der Lumbalpunktion gestattet.

Stadelmann (24) gibt an, dass bei ungebärdigen Kranken die Orientierung über die Einstichstelle wegen der Unmöglichkeit, die Dornfortsätze deutlich abzuzählen, sehr misslich sein kann. Eine gute Hilfe bietet da die Regel, dass eine Verbindungslinie der Dornbeinkämme den Darmfortsatz des 4. Lendenwirbels schneidet. Juvara (21) hat das Markieren des Zwischenwirbelraumes durch festes Andrücken einer Pinzette nützlich gefunden. Schwierigkeiten, in den Lumbalkanal einzudringen, sah Grunert (25) bei sehr fettreichen Individuen und bei Kyphose, Nissl (26) bei Lordose und Kyphose und Grober (27) infolge reichlichen Narbengewebes, das von häufig ausgeführten Punktionen herrührte. Braunstein (28) fand die gebräuchlichen, 10 cm langen Nadeln des Quincke'schen Bestecks zu kurz. Er benutzt deshalb solche von 13 cm Länge. Fürbringer (7) ist zweimal in das an der Aussenfläche der Dura gelegene Bindegewebe geraten, Rieken (8) und Stadelmann (24) sind wiederholt auf Knochen gestossen. Gumprecht (29) gibt als gewöhnliche Erscheinung an, dass man anfangs durch den Lumbalsack hindurch in die Wirbelkörper fährt und das richtige Abschätzen der Verhältnisse erst allmählich erlernt. Er befürwortet allerdings ein Einstossen der Kanüle mit erheblicher Kraftentfaltung. Das dürfte sich namentlich bei Kindern im Hinblick auf die von Fürbringer (7) betonte Möglichkeit eines Durchstechens der Zwischenwirbelknorpel mit eventueller Aortenverletzung nicht empfehlen. Juvara (21) vergleicht das Gefühl beim Durchstechen der Dura mit dem, welches man beim

Stich durch Pergament hat. Für solche feineren Tastempfindungen ist aber langsameres Vorgehen notwendig. Das oben erwähnte Aufstossen auf Knochen beruht auf der besonderen Gestaltung der Interarkualräume. Die Dornfortsätze zeigen ein individuell verschiedenes Verhalten. Mitunter sind sie mehr schräg abwärts gerichtet, häufig stehen sie mehr gerade, haben aber an ihrem unteren Rand einen Vorsprung nach unten. Dadurch kann der Einstich in der Medianlinie, der bei Kindern wegen der geringen Grösse der Dornfortsätze stets möglich ist, bei Erwachsenen unmöglich werden. Quincke (19) gibt über diese anatomischen Verhältnisse Abbildungen, und Braun (30), der die Quincke'sche Darstellung bemängelt, gibt von Merkel gezeichnete etwas modifizierte Figuren, die den tatsächlichen Verhältnissen am besten entsprechen. Am zweckmässigsten ist Einstich $^1/_2$—1 cm seitlich der Medianlinie mit Richtung rein horizontal nach der Medianebene zu. Nimmt man zugleich die Richtung etwas aufwärts, so kann man bei mehr gerade gestellten Dornfortsätzen schon auf den Bogen des Wirbels stossen. Man kann übrigens in der Tiefe die Richtung der Nadel noch ändern.

Wenn nun glücklich die Punktionskanüle den Dural-Arachnoidealsack durchdrungen hat, so kann trotzdem der erwartete Liquorabfluss ausbleiben. Dieses Ereignis nennt man Punctio sicca. Sie wird von zahlreichen Autoren erwähnt. Grunert (31) sah als Grund der Punctio sicca sulziges Gewebe im Spinalkanal und Oedem der weissen Substanz des Rückenmarks, während Quincke (32) sie für einen technischen Fehler hielt. Stadelmann (10) führt folgende Gründe für die Punctio sicca an: 1. Verengerung, Verlegung, Verstopfung der Kommunikationsöffnungen zwischen dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks und den Hirnventrikeln, bedingt durch Tumoren oder Entzündungsprozesse. 2. Der Subarachnoidealraum ist gleichsam obliteriert, Arachnoidea und Pia sind zu einer sulzigen Masse verbacken. 3. Eiterflocken füllen den Subarachnoidealraum aus und lassen keine Flüssigkeit in die Kanüle gelangen. 4. Man gelangt überhaupt nicht in den Subarachnoidealraum, sondern in den Subduralraum. Stadelmann hat diesen Befund bei Meningitis tuberculosa wiederholt durch Sektion erhoben. Der normal nur kapilläre Subduralraum war ausgedehnt und enthielt Eiteransammlung. Der letztere Grund für die Punctio sicca ist vielfach angezweifelt worden. Fürbringer (33) sah in einem Fall von Meningitis tuberculosa die ganze Hirnbasis von einer sulzig-ödematösen Masse eingehüllt und fand darin die Erklärung für 14, selbst bei Aspiration ergebnislose Punktionen, denen am nächsten Tage 6 weitere, bis auf wenige Tropfen Blut

negative Punktionen folgten. Die Sektion zeigte, dass im Spinalsack keine Flüssigkeit vorhanden war, trotzdem die Ventrikel reichliche Mengen klaren Liquors enthielten. Landon (34) sah bei Punctio sicca gelatinöse Flüssigkeit im 4. Ventrikel, Naunyn (35) dicken Eiter im Spinalsack und Krönig (36) alte meningitische Schwarten und frische fibrinöse Ausschwitzung. Letzterer betont das besonders häufige Vorkommen der Punctio sicca bei Potatoren und schuldigt hierbei eine schleichend verlaufende Meningitis an. Schlesinger (37) führt als Ursache für Punctio sicca bei Meningitis tuberculosa der Kinder ventilartigen Verschluss des Hinterhauptloches an, entstanden durch hochgradige Dilatation der Hinterhörner infolge von Hydrocephalus internus. Braun (30) erlebte bei Meningitis nach Sinusthrombose an einem Tag dreimalige Punctio sicca, während am nächsten Tag 32 ccm unter hohem Druck ausflossen, und Lenhartz (12) erwähnt die Punctio sicca zweimal bei schwerer Meningitis cerebrospinalis. Einen besonders interessanten Fall von Punctio sicca teilt Newmark (38) mit, wo ein extramedulläres Psammom in der Höhe des Dorsalmarks den Wirbelkanal verlegt hatte. Krönig (39) konnte durch Einspritzung von 6 ccm steriler Kochsalzlösung einen die Kanüle obturierenden Eiterpfropf wegspülen und so doch noch zu einem positiven Ergebnis kommen. Den peinlichen Eindruck einer Punctio sicca in der Privatpraxis hebt Fleischmann (9) besonders hervor, der sonst dem Vorgang, der auch ihm mehrmals begegnete, nicht allzugrosse Bedeutung beimisst. Wenn wir bedenken, dass als Ursache der Punctio sicca auch Kommunikationsverlegung am Foramen magnum gefunden wurde, dürfte diese Ansicht doch etwas bedenklich erscheinen, wie weiter unten noch ausführlicher dargelegt werden soll. Auch im Falle Newmark, wo die Kommunikationsverlegung erst weiter unten im Dorsalmark sass, hatten sich im Anschluss an die Punctio sicca jedenfalls bedenkliche Lähmungssymptome eingestellt. Auch davon soll in einem späteren Abschnitt näher berichtet werden.

Handelt es sich bei den bisher geschilderten Zufällen mehr um Unannehmlichkeiten, so bietet das wiederholt beschriebene Abbrechen der Kanüle eine wirkliche Gefahr. Wenn bei noch liegender Nadel eine plötzliche Lageveränderung, Aufrichten, Strecken der Wirbelsäule oder kräftige Anspannung der Rückenmuskulatur stattfindet, so kann die Nadel über dem Wirbelkörper als Hypomochlion abgebrochen werden. Diese Erklärung gibt Gumprecht (40), der einen solchen Fall erlebte. Lenhartz (12) sah 2 Fälle, herbeigeführt durch unzweckmässige Behandlung der Punktionsnadeln in Karbollösungen, wodurch die Nadeln innen arrodiert

waren. Schönborn (41) berichtet über wiederholtes Abbrechen von Stahlnadeln, und ähnliche Erfahrungen scheint Caillé (42) gemacht zu haben, denn er warnt dringend vor Lageveränderungen während der Punktion. Stadelmann (24) hat zweimal die Nadelspitze abgebrochen, die im Knochen sitzen blieb. Torkel (43) musste in seinem Falle, wo der Kranke sich aufgerichtet hatte, den Processus spinosus des 4. Lendenwirbels abmeisseln, ehe er die abgebrochene Kanüle entfernen konnte. Das Bruchstück lag unter dem Processus spinosus, 2 cm unter der Haut. Es war durch den sich abwärts und vorwärts bewegenden Processus spinosus in den Zwischenwirbelknorpel eingepresst worden. Einen weiteren Fall von Abbrechen der Kanüle berichtet Anders (44), wo bei einem Kind plötzlich spastische Lordose eintrat und die Nadel abbrach. Anders resezierte die beiden benachbarten Dornfortsätze und Wirbelbogen und eröffnete die Dura, ohne das Bruchstück wieder zu finden. Das Kind ging später an Scharlach zugrunde. Anders hatte in der Mittellinie punktiert, und Schmitz (45) rät daraufhin, die Lumbalpunktion etwas seitlich der Medianlinie zu machen, um bei plötzlichem Aufrichten ein Abzwicken der Nadel zwischen den Dornfortsätzen zu vermeiden. Eine gründliche Abhilfe stellen die Platiniridiumnadeln dar, wie Schönborn (41) angibt. Diese Nadeln brechen niemals ab, sondern sie verbiegen sich nur. Ihr einziger Nachteil ist ihr hoher Preis.

Eine weitere Gefahr ergibt sich aus der Möglichkeit, mit der Punktionsnadel eines der zahlreichen venösen Blutgefässe zu verletzen, welche den Wirbelkanal in reichlichen Anastomosen auskleiden. Grössere Blutungen sind verhältnismässig selten, aber immerhin in einer gewissen Zahl und von schwerwiegender Art beobachtet. In den beiden Fällen von Henneberg (46) fanden sich umfangreiche Blutungen zwischen den Strängen der Cauda equina, die von einer Verletzung der das Filum terminale begleitenden Vene herrührten. Im ersten Falle (Meningitis tuberculosa) fanden sich leichte meningitische Verklebungen, welche das Filum fixierten. Die Lumbalpunktion war im Hiatus Waldeyeri gemacht worden. Im zweiten Fall (Hirnabscess) fand sich an der Punktionsstelle Verwachsung einiger Nervenbündel mit der Dura, und die Nervenbündel selbst zeigten narbige Veränderungen. Ob, wie Henneberg meint, die Punktion im Hiatus wegen der geringeren Entfernung der hinteren Fläche des Wirbelkörpers ausschlaggebend gewesen ist, muss dahingestellt bleiben. Im zweiten Fall ist jedenfalls zwischen 3. und 4. Lendenwirbel punktiert worden. Auch Grunert (31) hat mehrmals Verletzung stärkerer Blutgefässe gesehen. Einmal fand er grössere Mengen geronnenen Blutes im



Lendenteil des Wirbelkanals. Minkowski's (47) Fall zeigte eine bis zum Halsmark hinaufreichende Blutung, ohne dass das Ereignis hätte aufgeklärt werden können. In dem Falle von Schultz (48) fand sich eine ziemlich abundante, bis in die Gegend des Halsmarks reichende Subduralblutung. Dieser Fall hatte aber schon vor der Lumbalpunktion Zeichen hämorrhagischer Diathese gezeigt. Bogdanovici (49) führte seinen Todesfall nach Lumbalanästhesie auf die Lumbalpunktion zurück. Eine Entscheidung darüber ist schwer zu treffen. Was hier interessiert, ist, dass der ganze Wirbelkanal zwischen Pia und Arachnoidea mit Blutgerinnseln erfüllt war. Von den beiden, kurz aufeinander folgenden Punktionen hatte die erste Blut, die zweite klare Flüssigkeit ergeben. Hierher gehört auch ein sehr bemerkenswerter Fall, den Quincke (50) in seiner bedeutsamen Arbeit: Zur Pathologie der Meningen mitteilt. Die Punktion hatte nur 2 ccm Blut ergeben und war wegen Auftretens von Schmerzen im linken Bein nicht zu Ende geführt worden. Als der Mann nach 3 Wochen entlassen werden sollte, stellten sich Lumbalschmerzen ein, die nach einem Spaziergang noch heftiger wurden. Der Patient hielt dabei den Rücken vollkommen steif. Die Schmerzen besserten sich ganz allmählich im Laufe von 6 Wochen. Quincke erklärte den ungewöhnlichen Spätfall durch leichte Verletzung eines Blutgefässes bei der Punktion. Am Entlassungstage ist bei ausgiebiger Bewegung ein neuer Einriss an der noch etwas schadhaften Stelle aufgetreten. In einigen durch Sektion festgestellten Fällen sah übrigens Quincke (20) kleine fadenförmige Blutgerinnsel längs der Nervenwurzeln, die gar keine klinischen Erscheinungen gemacht hatten. Wenn in Fürbringer's (33) schon erwähntem Fall nach 14 ergebnislosen Lumbalpunktionen, denen am nächsten Tage noch 6 weitere mit nur wenigen Tropfen Blut folgten, sich Blutgerinnsel bis zum Halsmark hinauf fanden, so ist ein solcher Befund eigentlich nicht verwunderlich.

Wenn auch die Nervenwurzeln dank ihrer seitlichen Lage und der Möglichkeit, vor der punktierenden Nadel auszuweichen, meistens unbehelligt bleiben, so kann doch mitunter eine Zerrung, Anspiessung oder auch wohl Quetschung zwischen Nadel und Hinterwand des Wirbelkörpers stattfinden. Gewöhnlich kommt es dann zu einem blitzartigen, stechenden Schmerz oder schmerzhaftem Strecken der unteren Extremitäten, auch Gefühl des Eingeschlafenseins kann auftreten. Solche Fälle sind von Nissl (26), Fürbringer (51), Maystre (52), Quincke (53 u. 20), Mygind (54), Stadelmann (10) und von Bier (18) (an sich selber) beobachtet. In einem Falle Fürbringer's (7) haben ziemlich heftige



Schmerzen und Taubsein in einem Bein 2 Tage hindurch angehalten. Aber auch schwerere Symptome können die Folge sein. Quincke (2) und Ossipow (55) sahen, allerdings nur in Tierversuchen, erst im Laufe von Wochen vorübergehende Schwäche in den hinteren Extremitäten, Allard (56) berichtet über Ataxie und Schwindelgefühl bei einem Tabiker mit vorher nur unsicheren Initialsymptomen, die über 2 Wochen hindurch anhielten. Immerhin sind durch diese Zwischenfälle keine dauernden Schädigungen eingetreten.

Viel gewichtiger ist dagegen eine andere Kategorie von Paraparesen und Paresen, die durch Affektionen des Rückenmarks selbst zustande kommen. Durch Tumoren des Rückenmarks bedingte Störungen können durch die Lumbalpunktion enorm zunehmen. Oppenheim (57) sah bei einem extraduralen Fibrom des oberen Dorsalmarks nach der Lumbalpunktion aus einer spastischen Paraparese eine Paraplegie mit völliger Gehunfähigkeit und nunmehr vollständigem Verlust der Kontrolle über Blase und Mastdarm entstehen. Newmark (38) erlebte einen ähnlichen Fall. Hier hatte nur eine ganz leichte Störung des Ganges und geringer Schmerz in der Leistengegend bestanden. Weil der Blutwassermann verschieden ausfiel, sollte der Wassermann des Lumbalpunktats gemacht werden. Verschiedene Punktionen blieben ergebnislos, aber am nächsten Tage traten Kopfschmerzen und Schwäche der Beine auf, und in 3 Tagen hatte sich fast vollständige Lähmung der linken und ausgesprochene Parese der rechten unteren Extremität herausgebildet. Beiderseits Babinski und Patellarklonus, leichte Blasenstörung. Newmark stellte in Erinnerung an einen später mitzuteilenden Fall von Raven die Diagnose auf Kompression des Rückenmarks durch Tumor. Operation brachte Heilung. Zwischen Dura und Dorsalmark fand sich eine das Mark bis weit nach vorn umgreifende Geschwulst und oberhalb derselben war der Duralsack mit Liquor gefüllt. In einem anderen Falle von Oppenheim (57) entstand bei einer schon fieberfreien Poliomyelitis acuta anterior im Anschluss an Lumbalpunktion innerhalb 24 Stunden eine totale Lähmung des linken Beines und schlaffe Parese des rechten. Vorher hatte nur unvollkommene Lähmung des linken Beines bestanden. Nach 6 bis 8 Wochen war eine geringe, aber nicht erhebliche Besserung eingetreten. Die hier hervortretende Gefährlichkeit der Lumbalpunktion bei entzündlichen Affektionen des Rückenmarks soll weiter unten noch näher betrachtet werden. Nicht recht aufgeklärt ist der Fall von Wolff (58). Hier ergab die Lumbalpunktion anscheinend reines Blut in rascher Tropfenfolge. Die beabsichtigte Lumbalanästhesie unter-



blieb deshalb, und es wurde Chloroformnarkose angewandt. Nach einigen Stunden traten heftige Rückenschmerzen auf, die krampfartig ausstrahlten. Am 2. Tage kamen starke Kopf- und Nackenschmerzen hinzu. Am 5. Tage trat plötzlich rechtsseitige Abducenslähmung auf, die langsam in 8 Wochen verschwand. Vielleicht muss hier die Blutung beschuldigt werden, die aus dem Hämatom dann Reizstoffe frei werden liess. Endlich kann nach Lumbalpunktion auch eine zerebrale Lähmung auftreten, wie dies Marinesco (59) beschreibt. Nach einer Punktion bei Hirntumor, die 12 ccm entleerte, trat gleich nachher tiefe Somnolenz ein, die bis zum nächsten Morgen andauerte. Nach dem Erwachen zeigte sich eine Hemiplegie links, bald darauf auch eine paretische Störung rechts. Als Grund zeigte die spätere Sektion einen rechtsseitigen hämorrhagischen Herd im Stirnhirn. Es handelte sich hier also um eine Lähmung, die eigentlich in ein späteres Kapitel (Blutung ex vacuo) gehört.

Bei den bisher erörterten unangenehmen Folgen der Lumbalpunktion handelte es sich meist um leichtverständliche, grobmechanische Wirkungen. Wir müssen jetzt ein viel grösseres Gebiet von Schädigungen näher betrachten, bei denen der genauere Mechanismus noch nicht ganz aufgeklärt und Gegenstand der verschiedensten Auffassungen seitens der Autoren ist. Es handelt sich hier um jene Erscheinungen, die man unter dem Namen des Meningismus zusammengefasst hat. Einige Autoren wie Nissl (26), Frankhauser (60), Kutner (61) verglichen den Zustand sehr treffend mit der Seekrankheit. Die Beschwerden bestehen in Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel. Beim Liegen befinden sich die Patienten verhältnismässig wohl, alle Beschwerden steigern sich jedoch bei der geringsten Bewegung und namentlich beim Aufrichten. Gewöhnlich treten die angeführten Erscheinungen erst 5—6—8 Stunden nach der Punktion ein und halten mehrere Tage bis zu 14 Tagen an. Sehr interessant sind die Versuche Nissl's (26) an Aerzten. Es traten hier die typischen Beschwerden auf, bei dem einen erst nach der 2. Punktion, bei einem andern, der 14 Tage arbeitsunfähig war, zeigte sich zugleich eine auffallende Charakterveränderung. Nissl (26) und Schönborn (41) geben an, dass die Erscheinungen um so heftiger waren, je weniger verändert sich der Liquor erwies. Bier (18), der nach einem misslungenen Versuch zur Lumbalanästhesie an sich selbst die Folgen der Lumbalpunktion am Gesunden in typischer Weise spürte, hatte einen ziemlich bedeutenden Liquorverlust gehabt und schrieb der grösseren abgelassenen Menge die grösseren Beschwerden zu. Eine solche Beziehung scheint nach Schönborn (41) nicht zu be-



stehen, denn dieser Autor sah die heftigsten Erscheinungen bei Entnahme von nur 5 ccm und ein zweites Mal war gar kein Liquor entnommen worden. Am wenigsten reagieren solche Individuen, welche schon eine schwere Affektion des Cerebrums besitzen, z. B. die verschiedenen Formen von Meningitis, Basisbrüche, Paralytiker und Tabiker. Bei letzteren nimmt Milian (63) Analgesie als Grund dafür an. Andererseits reagieren nach demselben Autor Hysterische besonders stark, und Chotzen (63) meint, dass alle Fälle, wo die Beschwerden heftiger und länger dauernd sind, zur Hysterie und Epilepsie gehören. Quincke (64) hebt hervor, dass sich bei Unfallpatienten, namentlich älteren, sehr viel häufiger Nachwehen zeigen, die er auf grössere Reizbarkeit der Meningen solcher Leute zurückführt. Die Angaben über die Häufigkeit des sog. Meningismus schwanken. Frankhauser (60) gibt 5—10 pCt., Schönborn (41) 10 pCt., Chotzen (63) $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Fälle und Dreyfuss (65) 13 pCt. an. Nach Milian (62) ruft die Lumbalpunktion fast stets Beschwerden hervor.

Mitunter kommen zu dem beschriebenen Bild des Meningismus noch Nackensteifigkeit, Schmerzen längs der Wirbelsäule, Kernig hinzu, das heisst, der Zustand nähert sich mehr der eigentlichen Meningitis. Quincke (20) sah in seltenen Fällen Temperatursteigerung, und andere Autoren führen Veränderungen der Herztätigkeit (Arhythmie, Abschwächung, Verlangsamung) an, so Chotzen (63), Braunstein (28) und v. Ziemssen (66). In manchen Fällen traten Erscheinungen der beschriebenen Art, namentlich die Kopfschmerzen schon unmittelbar nach der Punktion oder gar während derselben ein, oder aber die einzelnen Symptome, besonders wiederum die Kopfschmerzen, erreichten eine ganz exorbitante Höhe. Es traten Kollaps und Synkope auf, und damit nahm der ganze Zustand einen bedrohlichen Charakter an. Lichtheim (67) beschreibt den Fall eines 17jährigen Mädchens, das vorher eine Reihe Hirnzufälle gehabt hatte. Durch die Punktion wurden ca. 55 ccm entleert, wobei der Anfangsdruck 25 mm Hg, der Enddruck 0 betrug. Unmittelbar nach der Punktion trat heftiger Kopfschmerz, Brustschmerz, Schmerz in den Oberschenkeln, sehr heftiges Erbrechen, Pulsverlangsamung ein. Alle Beschwerden bildeten sich im Verlauf von 1—2 Tagen zurück. Einen Parallelfall dazu gibt Milian (62). Hier traten die Hauptbeschwerden erst am nächsten Tage ein, waren aber so heftig, dass man die Kranke verloren glaubte. Dabei waren hier nur 6—7 ccm entleert worden. Auch diese Frau wurde wieder hergestellt, allerdings erst nach einer Woche. In einem Fall von Oppenheim (57) traten unmittelbar nach Entleerung von angeblich nur 2 ccm Liquor (die

Punktion wurde andernorts ausgeführt) heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, wachsende Benommenheit und völlige Amaurose auf, während das Sehvermögen vorher nicht wesentlich beeinträchtigt war. Der Fall wurde operativ zur Heilung gebracht, es handelte sich um Meningitis serosa circumscripta cystica unter dem rechten Kleinhirn. Die durch Opticusatrophie eingetretene Sehstörung bildete sich nur unvollkommen zurück. Rispal et Pujol (68) sahen bei einem 20jährigen Mädchen mit schwerer Intelligenzstörung nach jeder Lumbalpunktion Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen, bei der letzten trat sogar lebensbedrohendes Delirium auf. In einem Tumor cerebri-Fall von Forster (69) traten im Anschluss an die Entleerung von 4 ccm Liquor Zeichen schweren Hirndrucks, die früher nicht in dem Masse bestanden, und eine, allerdings schon früher einmal vorhanden gewesene Sprachstörung auf. Welchen hohen Grad die Schmerzen nach Lumbalpunktion annehmen können, illustriert gut ein Fall von Gumprecht (40), wo nach Ablassen von 15 ccm Liquor bei einem Paralytiker dieser einige Stunden nach der Punktion eine heftige Schmerzattacke durchmachte und dabei laut schrie, er müsse sterben. Am nächsten Tag zeigte sich Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und taumelnder Gang. Der ganze Zustand verschwand wieder allmählich.

Die zuletzt angeführten Fälle sind gewissermassen eine Vergrösserung der schon früher erwähnten, welche dadurch herbeigeführt wird, dass sich die Schädigungen der Lumbalpunktion auf einem pathologisch besonders vorbereiteten Boden abspielen. Beide konkurrierenden Kräfte sind einer gradweisen Abstufung fähig. Es muss schliesslich zu einem Punkte kommen, wo die Schädigung einen solchen Grad annimmt, dass der Fortbestand des Lebens damit nicht mehr vereinbar ist.

In der Tat sind Todesfälle nach Lumbalpunktion vorgekommen. Eine vergleichende Untersuchung dieser Fälle wird vielleicht erkennen lassen, welche Rolle die Schädigung durch die Punktion gespielt hat, und welche Bedeutung dem pathologisch veränderten Boden zukommt. Man darf sich allerdings nicht der Täuschung hingeben, dass alle Todesfälle nach Lumbalpunktion wirklich veröffentlicht worden sind. Klose (70) meint, so mancher Todesfall lumbalpunktierter Kinder sei mit dem Mantel christlicher Nächstenliebe zugedeckt worden und Fürbringer (71) sagt in dieser Hinsicht: „Wir wissen, wie es mit der Neigung der Aerzte, aus ihrer Praxis tragische Ereignisse im Anschluss an ihre Massnahmen zu publizieren, bestellt ist.“ Reichmann (72) vertritt sogar die Ansicht, dass von 10 Todesfällen nach Lumbalpunktion vielleicht nur einer veröffentlicht worden sei. Ob der Prozentsatz



wirklich ein so hoher ist, müssen wir dahingestellt sein lassen. Vollständigkeit wird sich ohnehin nicht erreichen lassen, da die einzelnen Fälle sehr ungleich genau beobachtet und beschrieben sind. Der Grund dafür dürfte zum Teil an der Plötzlichkeit des Vorganges an sich liegen, andrerseits wird der Arzt in einem so kritischen Augenblick in erster Linie von therapeutischen Massnahmen in Anspruch genommen. Eine rein äusserliche Schwierigkeit bietet die teilweise schwierige Zugänglichkeit einzelner Veröffentlichungen, die dann nur als Referat vorliegen.

Vielleicht bietet aber auch schon die vorhandene Anzahl von Todesfällen nach Lumbalpunktion, wie unvollständig sie auch im Einzelfall sein mögen, durch Vergleichung aller zusammen die Möglichkeit, den Anteil der Lumbalpunktion an diesen beklagenswerten Ereignissen aufzudecken und damit vielleicht auch Mittel und Wege zu ihrer Bekämpfung und Verhütung für die Zukunft zu finden.

Es sollen nun im Folgenden die einzelnen Fälle von Exitus nach Lumbalpunktion in chronologischer Reihenfolge zusammengestellt werden.

1. Fürbringer (7 und 71), 1895. 18 jähriger Jüngling. Am Stirnschädel lokalisierter Kopfschmerz, Stauungspapille, motorische Aphasie, centrale Fazialisparese, epileptiforme Anfälle, abgrenzbarer Perkussionsschmerz des Schädels. Linkes Stirnhirn wird mit Bestimmtheit als Sitz des Tumors angenommen. Während der Punktion, die 22 ccm entleert, Aechzen und Stöhnen. Darauf für einige Stunden Schlaf. Nach Erwachen Befinden entschieden besser, der Kranke ist munterer und blickt klarer. Puls vor der Punktion 48—62, nachher 92. Keine Aenderung im Augenspiegelbefund. Etwa 30 Stunden nach der Punktion ganz auffallende Verschlimmerung. Die Hirndruckerscheinungen treten wieder mit aller Macht hervor. Enorme Kopfschmerzen, der Puls sinkt auf 52. Apathie, Sopor, mehrfaches Aufstossen und Erbrechen. Zu den früheren Herdsymptomen tritt rechtsseitige Ptosis. Pupillenreaktion rechts fast ganz aufgehoben, links sehr träge. Temperatur zwischen 36,0 ° und 37,0 °. Noch am selben Tage plötzlicher Tod unter Respirationslähmung.

Sektion: Der apfelgrosse, teils fibrinöse, teils gelatinöse Tumor (Durasarkom) entspricht den hinteren Abschnitten der mittleren und unteren Stirnwindung, wird somit nach unten von der oberen Schläfenwindung begrenzt. Die Gehirnsubstanz fühlt sich nach Herausnahme des Tumors in dessen Bereich teilweise etwas weich an, Seitenventrikel mässig erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Der Tumor hätte ungewöhnlich günstige Chancen für Operation geboten.

2. Fürbringer (7), 1895. Ein Fall von Hirntumor, bei dem vor 1 Jahr durch Trepanation eine an Heilung grenzende Besserung erzielt war. Während eines Rezidivs mit quälenden Kopfschmerzen Lumbalpunktion. Während der Entleerung von 50 ccm klarer Flüssigkeit ungebührliche Steigerung der Schmerzen im Schädel. Darnach Besserung. 24 Stunden später plötzlicher Tod.

Sektion: Geschwulst am Boden der Rautengrube.



3. Fürbringer (7), 1895. Urämiker. Es werden 90 ccm entleert, Sopor unverändert. Nach 1 Stunde Krämpfe mit unmittelbarem tödlichem Ausgang.

Sektion: Chronische diffuse Nephritis, grosse weisse Niere.

4. Fürbringer (7) 1895. Urämiker. Durch Lumbalpunktion werden 50 ccm entleert. Sopor unverändert. Tod nach 5 Stunden.

Sektion: Chronische diffuse Nephritis, grosse weisse Niere.

5. Lichtheim (67) 1895. 37 jährige Frau. Vor mehr als 2 Jahren im Wochenbett ohne Fieber mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Ohnmachtsanfällen und angeblich mit Anschwellung der Lider erkrankt. Nach 6 Wochen Verschwinden der Krankheitserscheinungen. 1 Jahr gesund; dann Anfälle von Kopfschmerzen, Erbrechen, später plötzliche Schwindelanfälle, bei denen die Kranke hinstürzte. Rasch vorübergehende Verdunklungen des Gesichtsfeldes. Seit $1^1/_2$ Jahren allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens. Rechts Blindheit, links hochgradige Sehschwäche. In der letzten Zeit Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen häufiger, erstere so heftig, dass Pat. laut aufschrie. Zeitweise während der Anfälle bewusstlos und konvulsivische Erscheinungen in den Gliedmassen. Anfälle von sehr heftigen Kopfschmerzen, in welchen die sehr hinfällige Kranke teilnahmslos daliegt. Doppelseitige, in Atrophie ausgehende Stauungspapille. Puls etwas beschleunigt, klein, weich, änderte sich während der Schmerzanfälle nicht. Durch Lumbalpunktion werden bei einem Anfangsdruck von 40 mm Hg 25 ccm klarer, hellgelber Flüssigkeit entleert. Der Enddruck beträgt 5 mm Hg. Unmittelbar nach der Punktion sehr heftige Kopfschmerzen, die sich im Laufe des Tages so steigerten, dass Pat. völlig benommen erschien. Die Kopfschmerzen verminderten sich nachts, um am Morgen mit erneuter Heftigkeit einzusetzen. Die Benommenheit steigerte sich im Laufe des Tages zu totaler Bewusstlosigkeit. Die Respiration wurde unregelmässig bei unverändertem Puls. Letzterer blieb unverändert, bis unter plötzlichem Herzstillstand der Tod eintrat.

Sektion: Neben dem linken Rand des Pons und der Medulla oblongata wölbt sich an der Basis ein walnussgrosses, von der Tonsille der linken Kleinhirnhemisphäre ausgehendes Rundzellensarkom vor. Facialis und Acusticus gehen über die Geschwulst hinweg, ihre Nervenfasern zeigen keine Veränderung. Sehr erweiterte Ventrikel mit Inhalt von 55 ccm klarer Flüssigkeit.

6. Fürbringer (71), 1896. 29jähriger Mann. In den letzten Jahren Kopfschmerzen sehr schwankender Intensität, öfters Erbrechen, unsicherer Gang. Seit einigen Tagen unerträgliche Zunahme der Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupt: Kräftiger Mann, leicht erhöhte, später normale und subnormale Temperatur. 80—90 unverdächtige Pulse. Keine motorische Störung. Trotz Jodkali werden die Schmerzanfälle im Laufe der nächsten 3 Wochen immer heftiger, beim Aufrichten häufiger Schwindelgefühl, später auch Erbrechen. Leichte inkonstante Pupillendifferenz, rechts weiter. Neigung nach hinten und rechts zu taumeln. Lumbalpunktion geht leicht und glatt; unter fortdauernder, ja gesteigerter Schmerzäusserung werden 50 ccm klarer Flüssigkeit entleert. Puls, welcher zuletzt zwischen 76 und 108 geschwankt hatte, bleibt zunächst unverändert. Die Klagen über Kopfschmerzen verstummen, der Kranke liegt ruhig und apathisch da. Nach 6 Stunden Tod durch Respirationslähmung. Puls kurz zuvor nur 56.

Sektion: Intaktes Herz, sehr blutreiche Lungen. Fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre von einem, die ursprüngliche Grösse desselben überschreitenden weichen Tumor eingenommen, welcher die erhaltene Hirnsub-



stanz auf eine schmale Zone verdrängt hat. Die Neubildungsmasse greift auch auf die linke Hemisphäre über, die indes der Hauptsache nach erhalten ist. Gehirnoberfläche stark abgeplattet, Furchen fast völlig verstrichen. Hirnventrikel enorm erweitert, reichliche Mengen klarer Flüssigkeit enthaltend. Im subduralen Raum des Rückenmarks nur sehr wenig Flüssigkeit.

7. Bull (73). 1896. Ein Fall von Meningitis tuberculosa. Es werden 6—8 ccm abgelassen. 3/4 Stunde nach der Punktion plötzlicher Tod.

8. Lenhartz (12 u. 4), 1896. Der Kranke hat während der Punktion, die 75 ccm entleert, heftige Kopfschmerzen. Tod nach 7 Stunden.

Sektion: Mächtiger, den grössten Teil der Grosshirnrinde einnehmender Tumor.

9. Krönig (74), 1896. Patient mit Durchbruch eines apoplektischen Herdes in die Ventrikel. Bei der Punktion liess man ablaufen soviel als wollte, im ganzen 75 ccm einer gleichmässig hämorrhagischen Flüssigkeit. 3 Minuten hinterher Tod.

Der Patient war vor der Punktion absolut nicht in Agone, der letale Ausgang erst in 2—3 Tagen zu erwarten.

10. Krönig (74), 1896. Junges Mädchen mit schweren psychischen Erscheinungen. Rechte Papille stark gerötet, Venen geschlängelt. Temperatur 39,0°. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor. Zur Differentialdiagnose gegen Meningitis Lumbalpunktion. 15 ccm einer gleichmässig hämorrhagischen Flüssigkeit werden abgelassen. Nach 3 Minuten überzog sich der Oberkörper mit einer flammenden Röte, die Pupillen erweiterten sich, kurz darauf Apnoe unter Fortsetzung der Herztätigkeit. 1½ Stunden künstliche Atmung. Nach 2 Stunden Exitus.

Sektion: Geplatztes Aneurysma eines kleinen Astes der Arteria fossae Sylvii. Ein ausgebreiteter Bluthherd in der Gegend des rechten Thalamus und im Corpus striatum. Die ganze Umgebung blutig infiltriert. Blut hatte sich einen Weg in die Ventrikel gebahnt und diese ausgiebig bis in den Spinalkanal hinein erfüllt.

11. Rieken (8), 1896. 26jähriger Mann erkrankt vor 1 Monat mit plötzlichen Kopfschmerzen, später Schwindel. Ohreiterung rechts. Mit 5 Jahren nach Otitis media Gehirnhautentzündung mit Krämpfen. Seitdem Taubheit rechts und Blindheit. Jetzt mehrfaches Erbrechen, Pulsverlangsamung trotz Temperaturanstieg. Durch Punktion werden in 3 Minuten nur 3 ccm entleert, trotzdem der Anfangsdruck 120—150 mm H_2O beträgt. Enddruck 100 mm H_2O. Keine Aenderung des Zustandes. Nach 3 Tagen plötzlicher Tod durch neue umschriebene Meningitis mit lokalem Druck auf die Medulla oblongata.

Sektion: Alter abgekapselter Kleinhirnabscess rechts mit Durchbruch in die Schädelhöhle. Hydrocephalus chronicus von 200 ccm. Flüssigkeit klar. Zwischen Tentorium und Cerebellum 20 bis 30 ccm Eiter. Hirnwindungen fast verstrichen. Balken stark nach oben gedrängt und verdünnt.

12. Kernig (75), 1896. Fall von Febris recurrens, klinisch als Meningitis gekennzeichnet. Urin reichlich Albumen. Punktion entleert 50 ccm klarer Flüssigkeit mit vereinzelten Leukocyten und roten Blutkörperchen. Nach der Punktion allgemeine Besserung, weniger Kopfweh, freieres Sensorium. 2 Tage nachher in ganz plötzlicher, unvorhergesehener Weise Exitus letalis.



Sektion: Pia des Hirns, durchsetzt von zahlreichen grossen und kleinen Blutaustritten, zeigt nur geringe exsudative Erscheinungen (als Leptomeningitis acuta haemorrhagica bezeichnet). Aehnliche Veränderungen in der Pia des Rückenmarks. Hämorrhagien in der Capsula interna des Gehirns mit Durchbruch in die Ventrikel. Blutungen unter das Periost des Wirbelkanals. Endocarditis acuta ulcerativa. Recurrensmilz mit Milzinfarkt, akute parenchymatöse Nephritis.

13. Fleischmann (9), 1897. 42 jähriger Mann mit Tumor cerebri. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 3 mm Hg. Wenige Tropfen werden abgelassen. Bald nach der Punktion Tod.

Sektion: Gliosarkom des linken Schläfenlappens; kein Hydrocephalus.

14. Fleischmann (9), 1897. 30jährige Frau in Koma. Tumor cerebri. Durch Punktion bei Anfangsdruck von 11 mm Hg 3 ccm durch Blut etwas verunreinigter Flüssigkeit abgelassen. Tod 1 Stunde nach der Punktion.

15. Fleischmann (9), 1897. 19jährige weibliche Person. Tumor cerebri. Durch Punktion 30 ccm entleert. Anfangsdruck 60 mm Hg, Enddruck 0. Tod nach 6 Stunden unter Zeichen der Respirationslähmung.

16. Fleischmann (9), 1897. 14jähriger Knabe. Durch Lumbalpunktion 20 ccm klarer, wasserheller Flüssigkeit entleert. Druck —. Tod am Tage nach der Punktion.

Sektion: Tumor cerebelli (Myxosarkom).

17. Nölke (76), 1897. 51jährige Frau. Differentialdiagnose: Hirntumor oder Meningitis serosa chronica. Seit mehreren Jahren krank, Kopfschmerzen, Erbrechen, Amblyopie. Zuletzt Sopor. Keine Stauungspapille. Lumbalpunktion. Anfangsdruck 200 mm H_2O, bei der Inspiration sinkend auf 140—90 mm H_2O. Flüssigkeit tropft sehr langsam ab, auch bei Senken der Abflussöffnung auf das Niveau der Punktionsstelle. Nach Entleerung von 5 ccm ist der Druck auf 10—40 mm H_2O gefallen. Die Punktion wird wegen des starken Sinkens des Druckes abgebrochen. Gleich darnach Stocken der Atmung, die vorübergehend durch Hautreize und künstliche Atmung wieder in Gang kommt. Nach $^1/_2$ Stunde Exitus.

Sektion: Kleinhühnereigrosse Geschwulst am Türkensattel. An Stelle der Hypophyse weiche, graurote, zerfliessende Geschwulstmasse, die in die Nasenhöhlen und das linke Antrum Highmori eingedrungen ist. Der Aquaedukt ist von unten nach oben zusammengepresst. Sehr starker chronischer Hydrocephalus (80 ccm).

18. Nölke (76), 1897. 25jähriger Knecht. Seit 1 Jahre Schwindelanfälle, in letzter Zeit Erbrechen, andauernd heftige Kopfschmerzen. Sehstörungen. Unsicherer Gang. Schwäche der Extremitäten, geringe Steifigkeit des Nackens. Leicht auftretende Schwankungen der Pulsfrequenz. Stauungspapille beiderseits, links beginnende Atrophie. Vor 2 Tagen je ein Anfall von Schwindel und Bewusstlosigkeit. Der letzte mit klonischen Zuckungen in Armen und Beinen. Nach einigen Minuten kam Pat. wieder zu sich. Diagnose: Tumor oder Meningitis serosa subacuta. Die Lumbalpunktion zeigte Anfangsdruck von 440 mm H_2O, rasches Absinken bei langsamem Abtropfen bis auf 150 mm H_2O. Es wurden dabei 15 ccm klarer Flüssigkeit entleert. Wegen plötzlich eintretender stärkerer Kopfschmerzen Punktion abgebrochen. Die Kopfschmerzen hielten weiter an bis zu dem am nächsten Tage mittags



eintretenden plötzlichen Tode. ¾ Stunde post mortem ergab Punktion des linken Ventrikels unter Zuhilfenahme von Aspiration 30 ccm klarer Flüssigkeit.

Sektion: Sehr starker Hydrocephalus. Erweiterung aller 4 Ventrikel, Inhalt mindestens 80 ccm. Sehr starke zapfenartige Einpressung des Kleinhirns in das Foramen magnum.

19. Wilms (77), 1897. 25jähriger Pat., starke Stauungspapille, Ataxie, Schwindel, Erbrechen, starke Kopfschmerzen, links Abduzens- und Fazialislähmung. Trotz klinischer Zeichen stark erhöhten intrakraniellen Drucks ergab die Lumbalpunktion einen Anfangsdruck von 140 mm H_2O. Nach langsamem Ablaufen von 13 ccm Liquor ist der Druck fast 0. Befinden gleich nach der Punktion etwas gebessert. Nach 5 Stunden plötzlicher Exitus.

Sektion: Sarkom im rechten Kleinhirn, starke Dilatation der Seitenventrikel, enorme Abflachung der Gyri.

20. Fürbringer (78), 1897. Rachitisches, nicht sterbendes Kind mit Pneumonie. Tod wenige Stunden nach Lumbalpunktion unter allen Kautelen.

21. Fürbringer (78), 1897. Mann mit Gliom im linken Marklager. Tod wenige Stunden nach Lumbalpunktion unter allen Kautelen.

Der Zusammenhang zwischen Lumbalpunktion und Exitus war in beiden Fällen nicht auszuschliessen.

22. Krönig (79), 1897. 1 Todesfall ganz unerwartet 2 Stunden nach Lumbalpunktion bei einem Urämischen.

23. Braun (30), 1897. Ein urämisches Kind kam 5 Minuten nach Lumbalpunktion ad exitum, trotzdem keine Flüssigkeit entleert wurde.

Ein so rascher Ausgang war nicht zu erwarten gewesen.

24. Stadelmann (10), 1897. 18jähriger Schneider. Starke Kopfschmerzen in Stirn- und Augengegend, auch Nackenschmerzen. Diagnose: Tumor cerebelli. Nach einer ersten Lumbalpunktion vor 10 Tagen haben sich die Beschwerden gesteigert. Der Anfangsdruck betrug damals 320 mm H_2O. 2. Punktion: Bei dem ersten Einstich ist die Flüssigkeit stark sanguinolent. 2. Einstich einen Interarkualraum höher ergibt vollkommen klare Flüssigkeit unter ganz geringem Druck. Klagen über plötzlich auftretende starke Schmerzen im linken Bein. Deshalb 3. Einstich einen Interarkualraum tiefer. Flüssigkeit nur spurweise sanguinolent. Druck steigt auf 130 bis 140 mm H_2O. Es wird keine Flüssigkeit abgelassen. Im ganzen nur etwa 5 ccm Liquor entleert. Die Schmerzen im Bein verschwinden bald nach der Punktion vollkommen. Im übrigen sind die Klagen unverändert. In der Nacht, ungefähr 12 Stunden nach der Punktion, wird der Pat. auf der Erde gefunden; er ist nach Aussage der anderen Kranken aus dem Bett gefallen. Nach wenigen Minuten Tod.

Sektion: Subduralraum des Rückenmarks frei, im Subarachnoidealraum geringe Menge leicht hämorrhagischer Flüssigkeit. Enorme Füllung der Subarachnoidealräume des Gehirns. Die Arachnoidea am Trigonum intercrurale durch Ansammlung von Flüssigkeit prall gespannt, ebenso ist sie am Boden der Fossa Sylvii fast blasig abgehoben. Seitenventrikel und mittlerer Ventrikel stark ausgedehnt, prall mit klarer, heller Flüssigkeit angefüllt. Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikel enorm ausgedehnt, von einer dicken, wulstigen Membran ausgekleidet. In ihr haselnussgrosse Cysticercusblase. Die Membran ist direkt in das Foramen Magendii und die Aperturae laterales hineingewachsen. In der rechten Apertur sitzt der Stiel der Parasitenblase fest.



25. Stadelmann (10), 1897. 41jährige Frau. Seit mehreren Jahren Schwäche der linksseitigen Extremitäten, zunehmender geistiger Verfall, hochgradige Demenz, stuporöser Zustand. 1. Lumbalpunktion erschwert durch lordotische Krümmung der Lendenwirbelsäule. Es tropft zuerst nichts ab. Nach schwachem Ansaugen tropfen ausserordentlich langsam 7—8 ccm klarer Flüssigkeit heraus. Druck nicht messbar. Punktion ohne Einfluss auf das Befinden.

7 Tage später 2. Lumbalpunktion. Es strömt gleich ziemlich reichliche Flüssigkeit ab. Druck 210—220 mm H_2O. Nach Abtropfen von etwa 15 ccm beträgt der Druck 80—90 mm H_2O. Starke Unruhe, Klagen über starken Kopfschmerz, Wimmern. Punktion wird abgebrochen. Der soporöse Zustand nimmt noch weiter zu. 40 Stunden nach der Punktion plötzlicher Tod. Diagnose war auf Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre gestellt.

Sektion: Subarachnoidealräume leer. Gänseeigrosser Tumor, von Dura ausgehend, den medialen Teil der beiden rechtsseitigen Centralwindungen und den Praecuneus einnehmend. Ausserdem noch zerstreute kleine Tumoren der Dura. Fibrosarkom. Ventrikel etwas ausgedehnt.

26. Stadelmann (10), 1897. 50jährige Frau. Nephritis, Arteriosklerose, Herzverbreiterung. Vor 3 Tagen Schwäche der rechten Körperseite, die plötzlich zunahm. Alle Arterien hart und geschlängelt. Rechts Parese des mittleren und unteren Fazialisastes. Reflexe an den unteren Extremitäten fehlen. Sensibilität normal. Subconjunctivale Netzhautblutungen, Papillen verwaschen. Sensorium und Sprache frei. Urin reichlich Albumen und Cylinder. In den nächsten Tagen nahmen die Paresen noch zu. Am 3. Tag tiefes Koma. Totale Lähmung der rechten Extremitäten. Die Lumbalpunktion ergibt eine stark sanguinolente Flüssigkeit bei einem Druck von nur 50—60 mm H_2O. Nach Ablassen von 5 ccm wird die Punktion einen Interarkualraum tiefer wiederholt. Dort zeigt die Flüssigkeit denselben sanguinolenten Charakter. Der Druck ausserordentlich hoch, $400 + x$ mm H_2O. Nach Ablaufen von 20 ccm Druck noch über 300 mm H_2O. Nach Ablauf weiterer 15 ccm beträgt der Druck 250—260 mm H_2O. Da fällt die Flüssigkeitssäule plötzlich, Pat. wird livide, röchelt, die Atmung zessiert. Nach kurzer Zeit hört auch der Puls auf, Pat. ist tot. Im ganzen sind 40 ccm abgelaufen. Die Flüssigkeit enthält mässige Mengen Blut.

Sektion: Apoplexia cerebri, Nephritis chronica, Aneurysma arteriae fossae Sylvii, Haemorrhagia intrameningealis, Haematoma ventriculi lateralis sinistri. Haemorrhagia ventriculi IV. Im 4. Ventrikel geplatztes kleines Gefäss.

27. Krönig (36), 1899. Fall L. Klinische Diagnose Tumor cerebelli (Kopfschmerz, Schwindel) sollte durch Lumbalpunktion bestätigt werden. Anfangsdruck 240 mm H_2O, Pulsationsschwankungen durchaus normale Höhe. Nach Ablassen von 5 ccm werden die Pulsationsschwankungen entschieden geringer. Daher Punktion bei Enddruck von 110 mm H_2O abgebrochen. Unmittelbar nachher keine Veränderung, Kopfschmerz, Schwindel wie vorher. Nach 5 Stunden geringes Erbrechen, plötzlicher Atmungsstillstand und Exitus.

Sektion: Cysticercus cellulosae ventriculi IV und Hydrocephalus permagnus.

28. Hochhaus (80), 1899. 63jährige Frau. Vor 14 Tagen reissende Schmerzen in Armen und Beinen. Beine etwas schwächer als früher. Urinlassen beschwerlich. Menge gering. Vor 5 Tagen wurde Pat. beim Urinlassen schwindlig, fiel zu Boden. Seitdem versagen die Beine völlig. In den letzten



Tagen Urin nur durch Katheter. Bis vor 14 Tagen arbeitsfähig. Sensorium frei, Pupillen normal. Beide Beine gelähmt, Sensibilität hochgradig herabgesetzt. Patellarreflexe beiderseits nur ganz schwach. Urin klar. Nach 3 Tagen ziemlich benommen. Vermutung einer cerebralen Komplikation. Lumbalpunktion. Anfangsdruck 150 mm H_2O, nach Entleerung von 25 ccm Enddruck = 0. Nach der Punktion Pat. etwas freier, gibt wieder auf Fragen Antwort. Klagen über heftige Schmerzen im Hinterkopf. Am nächsten Tage wieder benommen, Harn ammoniakalisch und trübe. Im Laufe der nächsten Woche leichte Fieberbewegungen, die Lähmung der Beine wird komplett, auch der linke Arm wird schlaffer als der rechte, die ganze linke Körperhälfte kälter. Nach 11 Tagen vollkommene Lähmung des linken Armes und beider Beine. Sensorium benommen, Fieber wird stärker. Am 13. Tage nach der Punktion zunehmende Schwäche, Puls kaum fühlbar. Temperatur 37,0°. Nachmittags Exitus.

Sektion: An der Innenfläche der Dura über Mittel- und Hinterhirn eine zarte, von vielen Gefässen durchzogene und mit vielen Blutpunkten besetzte Membran. Hirnwindungen abgeplattet, Hirnsubstanz weich, weisse Substanz etwas gerötet. In den Ventrikeln wenig klare Flüssigkeit. Im Brustmark myelitischer Herd. Hämorrhagische Cystitis, Ureteritis, Pyelitis, Abscesse und trübe Schwellung in beiden Nieren. Thrombose von Aesten der Pulmonalarterie.

Mikroskopisch über dem gesamten Centralnervensystem ausgebreitete starke Hyperämie der Gefässe mit Entzündung der Wände. Die weichen Rückenmarkshäute zeigen diffuse Entzündung und besonders starke Alteration der Gefässe, die aber merkwürdigerweise die Arterien ganz frei lässt, dagegen die kleinsten Gefässe und Venen sehr stark ergriffen hat. Aehnliche Erscheinungen an den Meningen des Gehirns, wo an einzelnen Stellen Hyperämie und Entzündung auf frischere Vorgänge schliessen lässt.

29. Gumprecht (40), 1900. 20jährige Wärterin. Vor 1/4 Jahr Schwindelanfälle mit Bewusstlosigkeit. Vor 2 Monaten plötzlich Nackensteifigkeit, besonders morgens. Bald darauf Schielen des linken Auges und Auftreten von Doppelbildern. Etwas später heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen. Kopf wird stark nach rückwärts gebeugt gehalten, die Kranke wird bettlägerig, spricht nicht mehr, Kopf wird in die Kissen gebohrt. Pat. liegt apathisch da, kann sich nur mit Unterstützung aufrichten. Temp. 35,0°, Puls 90. Ataxie bei Armbewegungen, Beine ohne Ataxie. Gang leicht nach links fallend. Beiderseits Stauungspapille. In den letzten Tagen leichte Benommenheit, Erbrechen, Fazialisparese rechts. Bei der Lumbalpunktion nach Ausspritzen des ersten Strahles der Anfangsdruck 180 mm H_2O. Es werden im ganzen 5 ccm leicht getrübter Flüssigkeit entleert. Während der Punktion ausserordentliche Steigerung der Kopfschmerzen, lautes Schreien, Puls unregelmässig und klein. Die Punktion wird sofort abgebrochen. Die Schmerzen dauern ungemindert fort. In den nächsten Stunden Amnesie, Erregung, heftiges Sprechen. Puls etwas unregelmässig, bis 112. Abends 9 1/4 Uhr (11 1/4 Stunden nach der Punktion) plötzlich Cyanose. Puls und Respiration setzen zunächst gleichzeitig aus, Puls kehrt aber bald wieder. 1 Stunde lang künstliche Atmung, Herz schlägt während dieser Zeit deutlich weiter. 11 1/2 Uhr abends (13 1/2 Stunden nach der Punktion) Exitus.

Sektion: Tumor (Gliom) des rechten Thalamus opticus wölbt sich von der medialen unteren Fläche her gegen die Kammer vor. 4. Kammer mässig weit, Ependym völlig glatt, Seitenkammer deutlich erweitert, Unterhörner stark erweitert mit Ausnahme des obliterierten untersten Endes.



Centralkanal im Rückenmark nirgends erweitert. Lumbalstichkanal reaktionslos, an der 4. und 5. Cervikalwurzel Blutgerinnsel. In den Maschen der Rückenmarkshäute weniger Flüssigkeit als normal.

30. Gumprecht (40), 1900. 29jähriger Maler. Seit 9 Monaten krank, Taumel beim Gehen, Erbrechen. Zuletzt teilnahmslos, spricht spontan garnicht, schwer besinnlich. Deutlicher Bleisaum. Glieder schlaff, aber ohne Lähmung. Gesichtsbewegungen intakt, rechter Augenfazialis eine Spur schwächer. Durch Lumbalpunktion werden 10 ccm klarer, farbloser Flüssigkeit entleert. Anfangsdruck 210 mm H_2O, Enddruck 120 mm H_2O. Zunächst bleibt der Zustand unverändert, $2^1/_4$ Stunden später nach plötzlichem Rotwerden des Gesichts starke Cyanose, Atembewegungen hören fast augenblicklich auf, Puls wird klein und langsam. $2^1/_2$ Stunden nach der Punktion Exitus.

Sektion: Kleinapfelgrosser Hirntumor, der die hinteren $^2/_3$ der Sehhügel, den Balkenwulst und die Vierhügel einnimmt. Seitenventrikel sehr erweitert, ebenso das Unterhorn beiderseits. 4. Ventrikel eng.

31. Mingazzini (81), 1901. 20jähriger Bauer. Vor 4 Monaten anfänglich geringe Kopfschmerzen, die sich bald bis zur Unerträglichkeit steigerten. Schmerzanfälle stets in der linken Schädelhälfte. In letzter Zeit Schmerzen andauernd, auch rechts. Vor 3 Monaten Schatten vor dem linken Auge, Pat. bemerkte, dass dies Auge sich manchmal nach aussen drehte. Seit einiger Zeit Ohrensausen, Schwindelanfälle, die mit Exacerbationen der Schmerzen zusammenfielen. Bei der Aufnahme äusserst bedenklicher Zustand. Linkes Auge dreht sich von Zeit zu Zeit nach aussen, Patellarreflexe schwach, Pupillen mittelweit, linke reagiert weniger auf Licht. Schädelperkussion links mässig schmerzhaft. Sehr heftige Schmerzen auf der linken Seite des Schädels, die sich nach dem Nacken hinziehen, lassen den Kranken laut heulen und schreien. Stauungspapille beiderseits, links stärker. Bei der Augenuntersuchung wird der Pat. bewusstlos. Am nächsten Tage ein Anfall ungewöhnlich heftiger Kopfschmerzen, das Gesicht ist links heisser und röter als rechts. Nach 4 Minuten Aufhören des Anfalls. Der Kranke verfällt in soporösen Zustand, aus dem er durch Anruf leicht zu wecken ist. Die Anfälle wiederholen sich in kürzeren oder längeren Pausen bis zum Morgen. Am Abend hat man die Lumbalpunktion gemacht. Die apoplektiformen Anfälle sind mit der Lumbalpunktion immer heftiger geworden, der Kranke ist in plötzlichen Kollaps verfallen und am nächsten Morgen trotz künstlicher Respiration gestorben.

Sektion: Dura zeigt merkliche Spannung. Linke Hemisphäre in der hinteren Hälfte vergrössert, Windungen des linken Scheitellappens sehr abgeflacht. Die 2. und 3. Hinterhauptswindung und die Parietooccipitalwindungen links sind durch Cystenwand ersetzt. In der Cyste von der Grösse eines Puteneies befindet sich klare Flüssigkeit. An der Innenwand 2 invaginierte Skolices. Echinokokkus des Occipitallappens. Das Horn des entsprechenden Seitenventrikels war nach vorne verdrängt.

32. Braunstein (28), 1902. 48jähriger Mann, früher stets ohrgesund. Erkrankt vor $^1/_4$ Jahr angeblich an Influenza. Rechtes Ohr beginnt zu laufen. Mitunter Kopfschmerzen, Beschwerden nahmen zu, so dass Pat. sich legen musste. Vor 8 Tagen fast bewusstlos, soll seine Angehörigen nicht erkannt haben, dabei auch Krämpfe. In den letzten Tagen Befinden etwas besser. Temp. 39°. Puls 79, Atmung beschleunigt. Leichter Sopor. Harnverhaltung, Meteorismus. Schmerzen in der Wirbelsäule bei Aufrichten. Geringe Druckempfindlichkeit über dem rechten Warzenfortsatz. Rechte hintere Gehörgangswand geschwollen,



Trommelfell leicht gerötet, abgeflacht. Diagnose: Akute Meningitis, zweifelhaft, ob vom Ohr ausgehend. Es war Herpes labialis aufgetreten. Durch Lumbalpunktion werden etwa 40—50 ccm leicht getrübter Flüssigkeit im Strahl entleert. Dann tropfenweises Nachsickern. Alsdann wird mit Pravazspritze aspiriert. Nach der ersten Spritze wird die Punktion abgebrochen, da der Pat. unruhig und die Atmung auffallend tief und aussetzend wird. In Rückenlage wird die Atmung zunächst ruhiger, aber nach wenigen Minuten tritt Cheyne-Stokes'sches Atmen ein. Pat. wird blau und höchstens 15 Minuten nach Beendigung der Punktion tritt Exitus ein.

Sektion: Dura sehr blutreich, Pia stark injiziert. Ventrikel erweitert. Inhalt vermehrt, etwas trübe. Ependym der Ventrikel glatt. Ausgedehnte Eiterung im rechten Warzenfortsatz. Eitrige Meningitis, besonders der rechten Grosshirnhemisphäre, ausgehend von einem kleinen Thrombus an der Umbiegungsstelle des Sinus transversus in den Sinus sigmoideus. Lungenödem.

33. Braunstein (28). 1902. 23jährige Frau. Heftige Schmerzen in der linken Kopfseite. Pat. wimmert laut, wird vor Schmerz mehrfach ohnmächtig. Nackenschmerzen. Temp. 38,7°, Puls 81. Kräftige Frau mit Otitis media sinistra. Man denkt an intrakranielle Komplikation. Da Meningitis vorhanden sein könnte, Lumbalpunktion. Es werden 13 ccm klaren Liquors ohne Leukozyten und Mikroorganismen entleert. Wenige Sekunden nachher (es waren bis dahin 25 ccm Chloroform verbraucht) setzt plötzlich die Atmung aus, hochgradige Cyanose des Gesichts tritt ein. Puls gut. Nach etwa 20 Minuten künstlicher Atmung ging der Anfall vorüber. Während der nächsten halben Stunde wieder bei Bewusstsein, keine Klagen über Schmerzen. Plötzlich wird die Atmung wieder oberflächlich, hochgradige Cyanose, trotz künstlicher Atmung Exitus (etwa 1 Stunde nach der Punktion).

Sektion: Anämie des Gehirns, Lungenödem, mässige Verfettung des Herzens, Verfettung der Leber, Milztumor, alte und frische Herde im Oberlappen der rechten Lunge.

34. Müller (82). 1902. 26jähriger Mann. Seit längerer Zeit häufige Kopfschmerzen. Erkrankte vor 3 Wochen ganz akut an Appetitlosigkeit, Schwindelanfällen, Erbrechen, heftigen Kopfschmerzen. Jetzt besteht ausgesprochene Pulsverlangsamung (60), taumelnder Gang, Blicklähmung nach oben und beiderseitige Stauungspapille. Diagnose schwankt zwischen encephalitischem Prozess des Kleinhirns und Tumor der hinteren Schädelgrube. Diagnostische Lumbalpunktion: Man liess die unter einem Druck von 260 mm H_2O stehende, im Steigrohr befindliche klare Flüssigkeit ab. Danach zunächst keine Aenderung. Am nächsten Morgen starke Kopfschmerzen in der rechten Parietalgegend und am Hinterkopf, fortwährend Brechreiz, stöhnt anhaltend, erbricht öfters. Puls bald sehr frequent (140) und klein. Beschwerden steigern sich immer mehr, nach etwa 1½ Stunden unter Cheyne-Stokes'schem Atmen Exitus (etwa 16 Stunden nach der Punktion).

Sektion: Windungen des Grosshirns abgeplattet. Bei Herausnahme des Hirns quillt reichlich blutig-seröse Flüssigkeit vor. Venen der Pia ziemlich stark gefüllt. Seitenventrikel durch blutig-seröse Flüssigkeit stark ausgedehnt. Am hinteren Teil der rechten Seitenwand des Ventriculus medius, im Bereich der Pars anterior thalami optici bis gegen den Linsenkern hin, sitzt walnussgrosses Blutkoagulum, dessen Umgebung aus weichem, grauröttlichem Tumorgewebe besteht. Die Tumormasse ragt in den



mittleren Ventrikel frei hinein. Im Subarachnoidealraum des Rückenmarks blutig-seröse Flüssigkeit.

Mikroskopisch: Gefässreiches Spindelzellensarkom mit zahlreichen frischen Hämorrhagien innerhalb und ausserhalb seiner Grenzen. Auch in ziemlich weitem Umkreis von der Geschwulst sind die kleinen Gefässe strotzend mit Blut gefüllt.

35. Müller (82), 1902. 13jähriger Knabe. Vor 2 Jahren zuweilen Anfälle von „Absences", dann Dämmerzustände in Gestalt automatischer Handlungen. Seit etwa 8 Monaten eigentliche Anfälle mit Konvulsionen, ab und zu Enuresis, auch Zungenbiss. Seit mehreren Wochen Kopfweh und Erbrechen, in letzter Zeit in verstärktem Masse. Bei der Aufnahme zunächst ganz beschwerdefrei. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, beiderseits deutliche Stauungspapille mit weisslichen Herden in der Umgebung. Beiderseitige Abduzensparese, Gang etwas unsicher. In den letzten Tagen einmal vorübergehend sehr heftige Kopfschmerzen, doch am nächsten Tage wieder ganz munter und fast beschwerdefrei. In dieser günstigen Periode Lumbalpunktion. Unter Druck von 260 mm H_2O entleert sich klarer Liquor. Während der Punktion keine Beschwerden, auch die nächsten 40 Minuten ganz wohl. Dann plötzlich furchtbares Stöhnen und Jammern über „schlimmere Kopfschmerzen, denn je", heftiges Erbrechen. Pat. wurde leichenblass, Puls kaum zu fühlen. Nach einigen Minuten unvermittelt der Tod (etwa $^3/_4$ Stunde nach der Punktion).

Sektion: Starke agonale Stauung in allen inneren Organen. — An der Basis des Gehirns einige alte, feine meningitische Stränge. Rechte Hemisphäre, deren Windungen abgeflacht, stark aufgetrieben im Schläfen- und Hinterhauptslappen, zeigt deutliche Fluktuation. Rechts im Marklager neben dem Corpus callosum ein etwa walnussgrosser, graurötlicher Tumor von weicher Beschaffenheit, der das Dach des rechten Seitenventrikels herabgedrückt hat. Letzterer lateral bedeutend erweitert, von frischen Blutgerinnseln erfüllt. Eine augenscheinlich ganz frische Blutung erstreckt sich in die nächste Umgebung des Tumors, wo sie die Nervensubstanz grösstenteils zerstört hat. Der Tumor ist ein zellarmes, doch sehr gefässreiches Gliom mit zahlreichen Psammomkörnern. Die Gliagefässe grösstenteils prall mit roten Blutkörperchen erfüllt, teilweise auch mässig dilatiert.

36. Gayet (83), 1903. 30jähriges kräftiges Mädchen. Vor etwa 2 Monaten fast vollständige Blindheit. Fixieren der Lichtquelle, geringe Divergenz beider Augen, Pupillenerweiterung. Patellarreflexe abgeschwächt. Beiderseits Stauungspapille. Sehr heftige Kopfschmerzen. Diagnose: Tumor, wahrscheinlich der hinteren Schädelgrube.

Bei der Lumbalpunktion stürzte vollkommen klare Flüssigkeit in mindestens 250 mm Höhe hervor. Es werden 20 ccm abgelassen. In den nächsten Tagen Zustand unverändert. Nach 5 Tagen Erbrechen, das niemals vorher dagewesen. Der zuerst etwas geminderte Kopfschmerz wird wieder heftiger. Die Kranke bleibt im Bett, was sie sonst nicht getan hatte. 7 Tage nach der Lumbalpunktion verfiel die Pat. in Koma und erlag nach einigen Stunden.

Sektion: Im rechten Occipitallappen Tumor von der Grösse einer halben Orange, die ganze weisse Substanz ersetzend, die Rinde mit Ausnahme einer kleinen Stelle hinten aussen freilassend. Der Tumor reicht nach vorn bis zum Fuss des Parietallappens, nach oben bis zur Fissura interparietalis. An der Oberfläche des Tumors zahlreiche kleine Erweichungsherde



von schmutzig-gelblichem Aussehen. Der gut abgrenzbare Tumor ist auf dem Schnitt dunkelrot und zeigt alveolären Bau.

37. Maystre (52), 1903. 45jährige Frau. Vor 2 Jahren Kopfschmerz, körperliche und geistige Schwerfälligkeit, Krämpfe, auf den linken Arm beschränkt. Diagnose: Meningitis syphilitica, da auch sonst unzweifelhafte Zeichen von Lues. Allmählich nehmen die Krämpfe zu. Alle Reflexe gesteigert, Pupillen reagieren normal. In letzten Tagen stärker ermüdet, schleppt das linke Bein nach. Andeutung von apoplektischem Insult, Sprachstörung (Klebenbleiben und Stammeln), Intelligenzdefekt, Stupor, Inkohärenz. Zur Differentialdiagnose zwischen Meningitis syphilitica und Paralysis progressiva Lumbalpunktion. Spannung deutlich erhöht. 20 ccm klarer Flüssigkeit, nicht sanguinolent, entleert. Punktion ohne Zwischenfall. Am Abend desselben Tages Erbrechen, geringe Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen Kopfschmerzen leicht verstärkt, Pat. ist niedergeschlagen. Temp. 37,0°. Um 4 Uhr nachmittags = 30 Stunden nach der Punktion tritt plötzlich Koma ein. Die Wärterin hat in diesem Augenblick einige Bewegungen der Gesichtsmuskeln gesehen. Am nächsten Tage kommt die Pat. etwas zu sich, kann einige Worte hervorbringen, dann wieder Verschlechterung und am darauffolgenden Morgen 3½ Uhr bei einer Temperatur von 41,3° Exitus (1½ Tag nach Eintritt des Komas, 2½ Tag nach der Punktion).

Sektion: In der Schädelhöhle reichlich Blut, fliesst auch aus dem Hinterhauptsloch hervor. Dura rechts besonders blutreich. Im vorderen Teil der rechten Hemisphäre haftet Dura dem Hirn fest an. Kongestion dort exzessiv, zahlreiche dilatierte Gefässe, welche hier und da eingerissen sind.

Im rechten Stirnlappen sehr gefässreiches Angiosarkom von grauvioletter Farbe und dem Volumen einer Orange. Der Tumor lässt sich leicht aus der Hirnsubstanz herausschälen. Er hat die Seitenventrikel fast ganz zusammengepresst. Im Niveau der Protuberantia occipitalis 2 frische hämorrhagische Herde.

38. Masing (84), 1904. 22jährige Bäuerin. Früher stets gesund. Vor 1 Jahre nach Sturz von einer Schaukel 1 Stunde lang bewusstlos, erholte sich wieder vollständig. Vor ½ Jahr Leibschmerzen und zeitweiliges Erbrechen. Seit 4 Monaten Kopfschmerzen, allmählich an Intensität zunehmend. Seit 6 Wochen Herabsetzung des Sehvermögens, vor knapp 2 Wochen plötzlich fast völlige Erblindung. Apathie, heftige Kopfschmerzen, besonders in der rechten Stirnhälfte. Doppelseitige ausgesprochene Stauungspapille. Pupillen weit, lichtstarr, auf Konvergenz reagierend. Die ganze linke Körperhälfte, besonders die linke Gesichtshälfte leicht paretisch. Patellarreflexe fehlen. Puls 78, regelmässig. Diagnose: Tumor cerebri mit vermutlichem Sitz im Stirnlappen. Durch Lumbalpunktion werden ohne Aspiration 30 ccm einer klaren, schwach opaleszierenden Flüssigkeit entleert. Anfangsdruck 100—150 mm H_2O, zum Schluss gar kein Druck vorhanden, die Flüssigkeit tropft langsam aus dem herabhängenden Schlauch.

Schon während der ¼ Stunde dauernden Punktion treten Uebelkeit und starke Kopfschmerzen auf, so dass die Pat. vor Schmerz laut schreit. In den nächsten Stunden mehrfaches Erbrechen, grosse Unruhe, mehrere Anfälle von allgemeinen Krämpfen, kleiner, fadenförmiger Puls von 56 p. m. Nach einiger Zeit somnolenter Zustand, in dem die Kranke 15 Stunden nach der Punktion stirbt.

Sektion: Im rechten Temporallappen über hühnereigrosser hämorrhagischer Herd, der nach innen bis fast an das Corpus striatum



reicht und mit einer grossen Oeffnung in das rechte Unterhorn durchgebrochen ist. Inhalt des Herdes: schwarzrote, anscheinend noch ziemlich frische Blutgerinnsel. Wandungen des Herdes fetzig zerrissen, bräunlich tingiert. Makroskopisch kein Tumor zu erkennen. Mikroskopische Untersuchung der Herdwandungen ergibt ein rundzelliges, ziemlich stark pigmentiertes Sarkom, wahrscheinlich aus Gliazellen hervorgegangen. Subarachnoidealräume und die nicht dilatierten Ventrikel enthalten geringe Menge blutig gefärbten, aber noch durchsichtigen Liquors. Subarachnoidealräume der Basis, besonders an Medulla oblongata und Pons mit rotem, anscheinend frischem Blut gefüllt. Diese Blutung erstreckt sich, das Rückenmark vorn und hinten umhüllend und allmählich schwächer werdend, bis zum Beginn der Lendenanschwellung.

39. Nonne (85). 1905. 40jährige Frau mit Symptomen eines Tumors der rechten Grosshirnhemisphäre. Diagnostische Lumbalpunktion entleert 15 bis 20 ccm Liquor. Der Exitus erfolgte unter äusserst heftigen Kopfschmerzen in fast unmittelbarem Anschluss an die Punktion.

Sektion: Sehr gefäss- und zellreiches Rundzellensarkom im rechten Thalamus, mit einem kleinen Anteil frei in den rechten Seitenventrikel hineinragend. Profuse frische Blutung in den rechten Seitenventrikel.

40. Ponnfick (86), 1905. Demonstration eines Präparates von einem Kind mit Hydrocephalus, bei welchem im Anschluss an eine sehr ausgiebige Lumbalpunktion (50 ccm) eine tödliche intradurale Blutung zustande gekommen war. Als Ursache der Blutung nimmt Ponnfick die plötzliche, sehr starke Herabsetzung des Hirndrucks im Vergleich zu dem Gefässdruck an.

41. Gross (87), 1905. 27jähriger Gärtner. Vor 5 Monaten angeblich im Anschluss an Influenza unter schweren Hirndrucksymptomen erkrankt. Es bestehen in schwankender Intensität: Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Exophthalmus. Sehr auffällige Beeinflussung des Pulses und Steigerung der Hirndrucksymptome durch Lagewechsel. Beim Bücken Puls unregelmässig, bei starkem Hintenüberneigen des Kopfes Schmerzen in der Nackengegend und Schwindel, Puls 96 statt vorher 52. Vorübergehende rechtsseitige Abduzens-, später auch Trochlearisparese; angeblich auch rechtsseitige Ptosis, leichter Nystagmus, schnellschlägiger Tremor in Armen und Beinen, links stärker. Herdsymptome fehlen dauernd.

Die Diagnose schwankt zwischem idiopathischem Hydrocephalus chronicus und Tumor bzw. Tumor mit Hydrocephalus.

Wegen bedrohlicher Zunahme der Hirndrucksymptome wird die Lumbalpunktion gemacht. 15 ccm Liquor fliessen klar und unter ziemlich hohem Druck ab. Während der Punktion bekommt der Pat. heftige Kopfschmerzen, so dass die Punktion abgebrochen wird. Am 2. und 3. Tag darauf ist der Kranke vollständig benommen, Puls 50, Pupillen weit und reaktionslos. Exophthalmus rechts sehr deutlich. Beiderseits Ptosis. Am 4. und 5. Tage nach der Punktion geringe Besserung, Pat. reagiert ab und zu auf Anruf, Puls 80—100, dauernd unregelmässig, Cyanose des Gesichts, Rasselgeräusche auf den Lungen, grosse motorische Unruhe. Am 6. Tag nach der Lumbalpunktion wegen des offenbar gesteigerten Hirndrucks Ventrikelpunktion rechts in Chloroformnarkose. Etwa 10 ccm klaren Liquors fliessen unter erst mässigem, dann hohem Druck ab. 2 Tage nach der Ventrikelpunktion, 8 Tage nach der Lumbalpunktion ist Pat. vollständig be-



nommen, linke Pupille stark erweitert, starke Cyanose und Dyspnoe, röchelnde Atmung, Puls 140, Exitus letalis.

Sektion: Mässig erweiterte Ventrikel. Gehirn ungewöhnlich gross, Sulci verstrichen, Gyri abgeflacht. An der Basis des linken Schläfenlappens, entsprechend dem Gyrus lingualis, fusiformis und Hippocampi, etwa walnussgrosse Geschwulst, an ihrer basalen Fläche mit Dura verwachsen. Ein hinterer Ausläufer der Geschwulst liegt dem Kleinhirn unmittelbar auf. Die Geschwulst liegt in einer Aushöhlung an der Basis des Schläfenlappens wie in einem Nest, doch setzt sich das Geschwulstgewebe durch die Hirnsubstanz bis in die mediobasale Wand des Seitenventrikels fort und zieht diesen stark transversal aus, so dass das stark erweiterte Unterhorn mit seinem grössten Durchmesser frontal gestellt direkt über der Geschwulst liegt. Der Tumor ist ein gefässreiches Fibrosarkom, von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt.

42. Schönborn (41), 1906. Aelterer Paralytiker mit ausgesprochener peripherer Arteriosklerose. Punktion im Sitzen. Druck hoch, keine sichtbaren Druckschwankungen. Es werden 6 ccm abgelassen. Sofort nach der Punktion dauernde Rückenlage. 6 Stunden nach der Punktion Kopf- und Nackenschmerzen, nach 2 Tagen leichte Fiebersteigerung, allmählich zunehmendes Koma, keine ausgesprochen meningitischen, aber auch keine Herdsymptome. Nach 7 Tagen Exitus.

Sektion verweigert. Wahrscheinliche Todesursache: hirnarteriosklerotische Blutung.

43. Breton, Minet, Tramblin (88), 1906. Bei dem Manne entstanden nacheinander im Laufe von 2 Jahren Externusparalyse rechts, Jackson'sche Anfälle links, die sich ausbreiteten, mehrmals ununterbrochener 16 tägiger Schlaf. Zuletzt vollständige Amaurose.

Nach einer 1. Lumbalpunktion während eines Schlafanfalls hatten sich bis auf die Amaurose alle Symptome gebessert.

2. diagnostische Lumbalpunktion zur Feststellung des Zuckergehalts im Liquor: Es wurden 25 ccm einer unter Druck stehenden Flüssigkeit entleert. Klagen über lebhafte Kopfschmerzen während der Punktion. Nach 1 Stunde waren die Kopfschmerzen verschwunden. Der Kranke behauptete, die vor ihm stehenden Personen zu sehen. Bald darauf verfiel der Kranke in Halbschlaf, aus dem er nachmittags nur 2- oder 3 mal erwachte, um sich über Kopfschmerzen zu beklagen. Die Nacht verging ebenso. Am folgenden Morgen (20 Stunden nach der Punktion) starb der Kranke plötzlich, nachdem er kurz zuvor die Wärterin angeredet hatte.

Sektion: Das Gehirn wiegt ungefähr 2 kg. Die ganze rechte Hemisphäre, deren Volumen vermehrt ist, ist von einem gefässhaltigen Tumor durchwachsen, der gleichmässig in das gesunde Nachbargewebe übergeht und sich vom untersten Teil des Stirnlappens bis zur Fissura calcarina ausdehnt. 2 untere Fortsätze erreichen die Schädelbasis im Niveau des Tractus opticus. Der Tumor ist ein Gliom.

44. Huber (89), 1907. Auf Drängen des Pat., der unerträgliche Kopfschmerzen hatte, Lumbalpunktion. Darnach 8 Tage beschwerdefrei. Dann wieder Beschwerden genau wie vorher. 2. Lumbalpunktion. Nach einigen Stunden Exitus.

Sektion: Basaltumor am Pons, vorn unter dem Aquaeductus Sylvii. Der Tumor hatte die ganze Gegend komprimiert, so dass der 3. Ventrikel blasenförmig vorgetrieben war.

45. De Lapersonne et Cerise (90), 1907. 24jähriger Mann stellt sich wegen Sehstörung vor. Stauungspapille beiderseits, rechts stärker. Zahlreiche Retinalhämorrhagien. Pupillen stark erweitert, links Lichtreaktion fast erloschen. Geringe Muskelsteifigkeit. Reflexe normal. Ausgesprochene Neigung, nach rechts zu fallen. Vor 1/4 Jahr gastrische Krisen, Kopfschmerzen, vollkommene Arbeitsunfähigkeit. Die Kopfschmerzen steigerten sich noch in den beiden letzten Monaten, sassen rechts und verschlimmerten sich besonders bei Anstrengung. Dann trat Erbrechen ohne Nausea hinzu. Zuletzt schienen sich alle Symptome zu bessern, aber jetzt traten die Sehstörungen auf.

Obwohl die Diagnose Hirntumor ziemlich feststand, diagnostische Lumbalpunktion im Sitzen. Nadel dringt leicht ein, Liquor erscheint in der Kanüle, fliesst aber nicht ab. Deshalb Ansaugen der ersten Tropfen mit Spritze. Darauf fliessen 100—120 Tropfen pro Minute ab, im ganzen kaum 9 ccm. Der Kranke wird horizontal gelegt, gibt leichte Kopfschmerzen an. Nach 24 Stunden sind die Kopfschmerzen allmählich heftiger geworden. Leichte Somnolenz. Puls ein wenig langsamer. Der Zustand verschlimmert sich, Puls 50. Am nächsten Morgen (48 Stunden nach der Punktion) Puls 40, Respiration unregelmässig. Temperatur 36,4°. Keine Nackensteifigkeit, geringe Kontraktur in den Beinen, vollständige Somnolenz, Flockenlesen. Der Kranke hat am Tag 2 asphyktische Anfälle mit Cyanose, welche einige Minuten dauern. Abends Exitus in Synkope (60 Stunden nach der Punktion).

Sektion: Im unteren Teil des rechten Frontallappens Tumor von der Grösse eines kleinen Hühnereies. Der hintere Teil des Tumors weicher, der übrige Tumor härter als das Hirn. Der Tumor entspricht dem Supraorbitallappen, dessen Windungen abgeplattet und medianwärts verdrängt sind, er überragt ein wenig das Niveau des Gehirns. Keine Hämorrhagien, auch nicht mikroskopisch.

46. Klose (70), 1908. 13jähriger Knabe. Vor 2 Jahren stiess ein Lehrer den Kopf des Knaben mit dem eines anderen zusammen. Seitdem Klagen über allmählich sich verschlimmernde Kopfschmerzen. Später trat Erbrechen hinzu, das sich täglich wiederholte. Dann traten Anfälle von Benommenheit mit Erbrechen und Stuhlverstopfung ein, die sich alle 6—8 Wochen wiederholten. Zuletzt traten die Anfälle alle 8 Tage auf, die Kopfschmerzen wurden stärker. Im letzten Vierteljahr krampfartige Verzerrung der rechten Gesichtshälfte, täglich 4—5 mal. Vor 4 Monaten vorübergehende Lähmung des rechten Armes. In der letzten Zeit mittags stärkere Benommenheit, Stöhnen und andauerndes Erbrechen. Bei der Aufnahme Sensorium benommen, Anruf wird mit schmerzhaftem Stöhnen beantwortet, geringer Nystagmus bei Oeffnen der Augen. Schädel auffallend stark entwickelt, kleine Stelle des linken Scheitelbeins neben der Sagittalnaht als empfindlichste angegeben. Beiderseits Sehnervenatrophie auf der Basis durchgemachter Stauungspapille, Temperatur mitunter 38,0°, Puls regelmässig.

Lumbalpunktion an dem noch somnolenten Knaben. Druck 410 mm H_2O. 40 ccm des völlig klaren Liquors abgelassen. Benommenheit schwindet. Knabe steht am Nachmittag auf, Gang unsicher, mit Neigung nach links zu fallen. 6 Tage ganz wohl. Er verlangt wieder punktiert zu werden, „damit ihm wieder leichter werde". Seitdem wird alle 3—4 Tage punktiert. Die geistigen Fähigkeiten heben sich auffallend.

Eines Tages reisst der Knabe eine Glühlampe herunter und zieht sich dabei eine bis auf den Knochen reichende Schnittwunde am rechten Hinterkopf zu. Kurz darauf Klagen über Kopfschmerzen. 1/2 Stunde später klonisch-



tonische Krämpfe im rechten Fazialisgebiet und mehrfaches Erbrechen. Starke Kopfschmerzen und zunehmende Somnolenz. 1 Stunde nach dem Unfall Lumbalpunktion. Entleerung von 25 ccm klarer Flüssigkeit bei Druck von 300 mm H_2O. Puls dabei kräftig, regelmässig, normal. Während der Punktion kommt der Knabe wieder zu sich, meint, dass es ihm nun wieder besser gehe. Plötzlich sinkt er tot zurück. Klinische Diagnose: Tumor cerebelli? sinistri?

Sektion: Dura gespannt. Nach Eröffnung fliesst geringe Menge klaren Liquors ab. Hirnoberfläche trocken glänzend. Windungen stark abgeplattet. Bei Herausnahme des Hirns reissen die Ventrikel ein, es strömt eine mächtige Flüssigkeitsmenge ab. Infundibulum hypophysis springt als mit Flüssigkeit gefüllte Beere vor. Beide Seitenventrikel stark erweitert. In der Tiefe des 3. Ventrikels unter der dünnen mittleren Kommissur wölbt sich ein kirschgrosses Gebilde gallertweicher Konsistenz vor mit einigen Blutungen an der Oberfläche. Plexus chorioideus blass, nicht besonders gross. Cerebellum ist äusserst weich, der untere Wurm wölbt sich ziemlich stark vor. Beim Einschneiden erscheint er ziemlich flach, bis 1 cm breit. Darnach quillt eine weisse Masse mit spiegelnd glänzender Oberfläche vor, die den stark erweiterten 4. Ventrikel fast vollständig einnimmt. Am Kopf des Nucleus caudatus auf der linken Seite 3 linsengrosse, sich flach vorwölbende Flecke; rechts ähnliche kleine Vorwölbungen, alle weisslich aussehend. Oedem des extraduralen Bindegewebes. Frische circumscripte Blutung von Kirschgrösse im Unterhautzellgewebe am 3. Lumbalwirbel. An der Lumbalanschwellung linsengrosser prominenter Herd, dicht darunter stecknadelkopfgrosser. Pathologisch-anatomische Diagnose: Walnussgrosses, 4. Ventrikel grösstenteils ausfüllendes weiches Ependymogliom, teilweise cystisches Gliom am Boden des 3. Ventrikes. Kleinere Ependymome des Nucleus caudatus und des Rückenmarks.

47. Lesné et Roy (91), 1908. 7jähriges Mädchen. Typischer Fall von Kleinhirntumor. Kurz nach der Lumbalpunktion Exitus.

Sektion: Gliom des Kleinhirns mit einer grossen, flockige Flüssigkeit enthaltenden Cyste.

48. Sergent et Grenet (92), 1908. 24jähriger Architekt. Erkrankt vor 4 Wochen plötzlich mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, heftigen Schmerzen im Genick. Verliert dabei das Bewusstsein, Puls 52. Dieser Zustand dauerte 5 Tage. Darnach mehrere Tage Gedächtnisstörung. Puls bleibt 8 Tage verlangsamt. Nach scheinbar vollständiger Erholung (nur der Nacken war noch etwas steif) nach längerem Klavierspielen ein neuer, dem ersten ähnlicher Anfall, aber ohne Bewusstseinsverlust. Später noch ein paar kleinere Anfälle mit Nackensteifigkeit, Spasmus glottidis und Rotation der Bulbi nach oben. Nach einem neuen grösseren Anfall Eintritt in das Krankenhaus. Der Kranke ist niedergeschlagen, spricht langsam, klagt über heftige Schmerzen im Hinterkopf und beständiges Schlucken. Wirbelsäule wie versteift. Alle Bewegungen schmerzhaft. Kernig +, ungleiche, springende Pupillen. Temperatur 37,5°. Lumbalpunktion in Seitenlage fördert unter offenbar erhöhtem Druck gleichmässig hämorrhagische Flüssigkeit heraus. Zustand bleibt unverändert. Nach einigen Tagen neue Lumbalpunktion mit demselben Resultat. In den folgenden 8 Tagen fortschreitende Besserung, besonders die Kopfschmerzen haben beträchtlich nachgelassen.

Neue Lumbalpunktion in Seitenlage. Flüssigkeit fliesst leicht ab, aber Tropfen auf Tropfen, ohne Aspiration. Nur noch leicht gelbliche



Färbung der Flüssigkeit. Nach Abfluss von kaum 5 ccm klagt der Pat. plötzlich über heftige Kopfschmerzen, stösst einen Schrei aus und verliert das Bewusstsein. Puls, einen Augenblick schwach, hebt sich bald wieder und bleibt voll und regelmässig. Die Respiration lässt zunehmend nach, die einzelnen Intervalle werden immer grösser, Pat. wird cyanotisch, Pupillen erweitern sich. Künstliche Atmung. Ungefähr $^1/_4$ Stunde lang scheint Besserung einzutreten, die Pupillen werden normal, einige spontane Atembewegungen erfolgen. Bald sistiert die Atmung von neuem, der bis dahin gute Puls wird schwach, Pat. stirbt 2 Stunden nach der Punktion, ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben.

Sektion: Hirnwindungen abgeplattet. Seitenventrikel und 4. Ventrikel mit Blut gefüllt. In den Seitenventrikeln Blutgerinnsel. An der Unterseite des Cerebellums links der Medianlinie ein Aneurysma am Stamm der Arteria cerebelli inferior von der Grösse einer Murmel, welches die Medulla oblongata komprimiert. An der Unterseite des Aneurysma in dessen ganzer Ausdehnung ein Längsriss. Die Höhlung ist mit Blutgerinnseln ausgefüllt. Weiter nach oben, unmitteldar darüber, eine zweite aneurysmatische Anschwellung, welche nicht geborsten ist. Herz in Systole, vollkommen blutleer.

49. Minet et Etienne Verhaeghe (93), 1908. 36jähriger Mann. Schon vor 1 Jahr 6wöchiger Krankenhausaufenthalt. Damals Klagen über tiefsitzenden Kopfschmerz, Schwindel, Taumel, der bis zum Umfallen ging. Seitdem Sehstörungen. Zuletzt stellte sich Wechsel von Somnolenz und Aufregung ein. Allgemeine Muskelsteifigkeit, komplette Amaurose, Pupillen ungleich, Kopfschmerzen anhaltend und heftig, Antworten unzusammenhängend.

Diagnostische Lumbalpunktion. 25 ccm entleeren sich in einigen Sekunden unter starker Spannung. Nadel zurückgezogen, als die Spannung noch ziemlich stark war. Horizontale Rückenlage. Nach $^1/_2$ stündiger Excitation schlief der Patient ruhig ein. Er wurde einmal von der Schwester geweckt, die über den tiefen Schlaf erstaunt war und ihm zu trinken bot. Er weigerte sich. 6 Stunden nach der Punktion fand man den Patienten tot im Bett.

Sektion: Voluminöses Gehirn. Venöse Stase und stellenweise punktförmige Blutungen. An der Innenseite und im unteren Teil des Frontallappens ein Tumor (kleinzelliges Rundzellensarkom) von der Grösse einer Mandarine, welcher in beide Hemisphären und das Corpus callosum eingedrungen ist. Die Grenzen des Tumors sind ziemlich scharf, das Gewebe morsch und von hämorrhagischen Inseln durchsetzt. Liquor war reichlich vorhanden, besonders in den Seitenventrikeln.

50. Hennig (94), 1908. 16jähriges Dienstmädchen. Seit 3 Monaten Kopfschmerzen, seit 2 Monaten Schwindelanfälle, zuweilen taumelnder Gang. In den letzten 4 Wochen Apathie, Kopfschmerzen, Gang immer unsicherer. Pat. fiel oft hin. In letzter Zeit häufig Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens, links mehr als rechts. Beiderseitige Stauungspapille, Pupillen weit, links weiter als rechts, reagieren träge. Ptosis beiderseits. Weiterhin häufiges Erbrechen, stärkere Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen in den Armen.

Durch Lumbalpunktion in Seitenlage werden bei Anfangsdruck von 345 mm H_2O 15 ccm klarer Flüssigkeit entleert, Enddruck 160 mm H_2O.

Nach der Punktion Unruhe und Klagen über sehr heftigen Kopfschmerz, der sich zunächst bessert, bald aber wieder heftiger wird. Während der Nacht zunehmende Verschlechterung, Pat. wird sehr unruhig, allmählich benommen. Ausgesprochener Druckpuls. Am nächsten Morgen,



19½ Stunden nach der Punktion. Exitus im Koma unter plötzlichem Atmungsstillstand. Nach Aufhören der Atmung Herztätigkeit noch mehrere Minuten erhalten. Klinische Diagnose: Tumor cerebri ohne Lokalisation.

Sektion: In der oberen Wand des Aquaeductus Sylvii höckeriger, harter, etwa bohnengrosser Tumor. In der Höhe desselben war die Kommunikation zwischen den vorderen Ventrikeln und dem 4. Ventrikel vollkommen verlegt, trotzdem bei genauer Untersuchung ein Lumen noch vorhanden war. Man konnte jedoch mit feinster Sonde vom 4. Ventrikel aus über die verlegte Stelle nicht hinauskommen.

51. Hennig (94), 1908. 38jähriger Mann, wurde vor 12 Wochen ohne Vorboten von heftigen klonischen Krämpfen des ganzen Körpers befallen. Dabei völlige Bewusstlosigkeit und Zungenbiss. Nach dem Erwachen keine Lähmungen. Temperatur über 38,0°. Es soll stets Eiweiss im Harn gewesen sein. Nach 4 Wochen wieder genesen. Vor 20 Tagen ziemlich plötzlich heftige Kopfschmerzen, die nun Tag und Nacht anhielten. Häufiger Singultus, Gähnen und einige Male Erbrechen, keine Krämpfe mehr. Seit mehreren Jahren Lichtscheu. Papillitis, rechts stärker als links. Eine gewisse Schwäche des rechten Facialis. Vor 2 Tagen plötzlicher Kollaps. Zunahme der Kopfschmerzen, die vom Patienten nach rechts verlegt werden. Schwäche des linken Abduzens und gleichnamige Doppelbilder. Hirndruckpuls (50—54—48). Wegen der unerträglichen Kopfschmerzen und des Pulses Lumbalpunktion zwischen 2. und 3. Lendenwirbel. Anfangsdruck 320 mm H_2O, nach Entleerung von etwa 10 ccm leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit sinkt der Druck auf 160—180 mm H_2O. Nach der Punktion Zustand unverändert, Kopfschmerzen von unverminderter Heftigkeit, grosse Unruhe, Pat. gibt auf Fragen keine Antwort. In der Nacht kein Schlaf (trotz Morphium gegen die Kopfschmerzen). Am nächsten Morgen ist Pat. wohl bei Bewusstsein, aber völlig teilnahmslos. Neu aufgetreten ist eine starke Miosis des linken Auges, während die rechte Pupille mittelweit ist. Nachmittags 2½ Uhr plötzlicher Atmungsstillstand bei gutem Puls, der noch eine Zeitlang fühlbar bleibt. Dann Exitus, 23½ Stunden nach der Punktion. Klinische Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich in der rechten Hemisphäre, nicht lokalisierbar.

Sektion: Sehr weiches Sarkom, das sich von der rechten unteren Stirnwindung nach hinten wachsend bis unter die Grosshirnganglien erstreckt und etwas jenseits der Corpora quadrigemina endet. Der ganze vordere Teil der Geschwulst ist von einer frischen Blutung eingenommen. In ihrer Umgebung zeigt die Hirnsubstanz die Erscheinungen der akuten Encephalitis.

52. Beyer (95), 1909. 31jähriger Bauernsohn. Wegen Otitis media mit Uebergang auf das Antrum mastoideum Eröffnung des Antrums. Defekt im Antrum, Dura erscheint unverändert.

In den nächsten Tagen starke Schmerzen in der rechten Kopfseite, die Temperatur geht allmählich auf 38,9, Puls um 80. Pat. wird somnolent. Da Verdacht auf Hirnabscess besteht, 4 Punktionen in Aethernarkose durch die freigelegte Dura mit grosser Pravaz'scher Spritze. Es entleert sich lediglich etwas blutig gefärbter Liquor. Unmittelbar nach der Operation noch in Narkose Lumbalpunktion wegen Verdachts auf Meningitis. Unter deutlich erhöhtem Druck werden etwa 30 ccm leicht blutig gefärbten, ziemlich getrübten Liquors entleert. Der Puls ist während der Punktion nach kurzdauernder Beschleunigung gleichmässig gut geblieben. Etwa 20 Minuten nach der Operation atmet der Pat. plötzlich ziemlich schwach, es tritt rasch hochgradige Cyanose

ein, der Puls wird klein und frequent. Trotz Vorziehens der Zunge und künstlicher Atmung innerhalb 5 Minuten Exitus.

Sektion: An der rechten Hemisphäre hochgradige hämorrhagische Durchtränkung der weichen Häute, besonders stark auf der Unterseite des rechten Stirnlappens, zum Teil auch des Occipitallappens. Kirschkerngrosser Abscess, von hämorrhagischem Erweichungsherd umgeben. In der Umgebung desselben mehrere punktförmige Blutungen, von den Probepunktionen herrührend. Der Stichkanal der 4. Punktion endet in der mit Cruormassen dicht gefüllten Fossa Sylvii. Zweifellos hat durch diesen Einstich eine Verletzung eines die Fossa Sylvii durchziehenden Gefässes (kleiner Ast oder Vene) stattgefunden.

Die Lumbalpunktion musste geradezu aspirierend auf das verletzte Gefäss gewirkt haben.

53. Breton et Gaehlinger (96), 1909. Frau von 30 Jahren mit der Diagnose Meningitis tuberculosa aufgenommen. Seit 2 Jahren Husten, seit einigen Monaten stark abgemagert. Keine Hämoptyse. Seit 8—10 Tagen Klagen über intensiven ununterbrochenen Stirnkopfschmerz. Seit 3 Tagen erbricht die Frau alles, was sie zu sich nimmt. Zeichen von Phthise der rechten Spitze.

Stirnkopfschmerzen unverändert heftig und beständig, Nacken eingezogen, passive Bewegung des Kopfes schmerzhaft. Geringe Lichtscheu, Kernig, Trousseau'scher Streifen. Leichtes Delirium, etwas Flockenlesen. Der Kopfschmerz nimmt zu, ist therapeutisch unbeeinflussbar.

Durch Lumbalpunktion werden 15 ccm klarer, unter Druck stehender Flüssigkeit entleert. Viele Lymphocyten, keine Leukocyten. Nach der Punktion keine Erleichterung, die Kranke klagt fortgesetzt über Kopfschmerzen. Kein Schwindel.

Nach einer Stunde findet die Wärterin die Kranke tot im Bett.

Sektion: Geringe Zeichen einer wenig fortgeschrittenen Meningitis tuberculosa. Keine Veränderung, die als Ursache für den plötzlichen Tod angesehen werden könnte.

54. Hanssen (97), 1910. 40jährige Frau. Diagnose: Vitium org. cerebri. Pat. hat sich immer wohl gefühlt, abgesehen von Kopfschmerzen, die seit mehreren Jahren bestehen. Seit 3—4 Monaten Zunahme der Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht, Gedächtnis lässt nach. Seit 2 Monaten haben die Symptome ständig zugenommen. In der letzten Zeit nahm das Gehör ab.

Jetzt bestehen starke Kopfschmerzen und Schwindel. Puls 72, unregelmässig. Temperatur 36,0°. Die Pat. ist mitunter unruhig, schreit laut; Strabismus, Pupillen ungleich, Wassermann im Blut positiv. Lumbalpunktion in Seitenlage. Anfangsdruck 300 mm H_2O sinkt nach Ablassen von 12 ccm unter 100 mm H_2O. Punktion abgebrochen.

Nach der Punktion war Pat. unruhiger, schrie und jammerte über Kopfschmerzen. Nach 5 Stunden bekam sie einen Krampfanfall, der Kopf streckte sich hintenüber und die Frau rollte von einer Seite im Bett nach der anderen. Unmittelbar darnach wurde der Puls schlecht, die Respiration hörte auf, das Gesicht wurde leichenblass. Das Bewusstsein war vollkommen aufgehoben. Pupillen stark erweitert, reaktionslos. Patellarreflexe aufgehoben. Puls und Herzaktion 50—60. Unter künstlicher Atmung wird der Puls etwas besser. Da der Zustand mittlerweile als hoffnungslos aufgefasst wurde, sah man von weiterer künstlicher Atmung ab und ca. 20 Minuten nach dem Respirationsstillstand hörte unmerk-

lich die Herzaktion auf. (Exitus $5^1/_2$ Stunden nach der Lumbalpunktion). Temperatur unmittelbar nach dem Tod 36,8.

Sektion: Zapfenförmige Verlängerung des Cerebellums (Photographie.) Ausgebreitete gummöse Periostitis des Schädels. Grosshirn zeigt breite flache Gyri, schmale Sulci. Oberfläche des Hirns trocken, an die Dura angepresst. Medulla oblongata in ihrem obersten Teil ganz flach und breit, gleichsam in das Kleinhirn hineingepresst, dessen Tonsillen ziemlich stark an der Seite der Medulla oblongata vorspringen.

Im Lobus temp. sup. sin. ein 7 : 5 : 3 cm grosses gummöses Infiltrat, ferner ein flaches Oberflächeninfiltrat in der linken Cerebellarhälfte.

Seitenventrikel und Hinterhorn etwas erweitert, enthalten aber nicht besonders reichliche Flüssigkeit. Aquaeductus Sylvii etwas weit. Im 4. Ventrikel keine Blutung oder Erweichung.

55. Curschmann (98), 1910. 58jährige Frau. Depression. Kein Fieber, keine meningitischen Symptome. Zur Differentialdiagnose gegen Paralysis progressiva Lumbalpunktion unter allen aseptischen Kautelen. Befund der Punktion normal. 3—4 Tage darnach typische meningitische Symptome und Fieber. Opisthotonus, Rückenstarre, heftige Kopfschmerzen, Kernig, zunehmende Somnolenz und Schluckbeschwerden. 8 Tage nach der ersten Lumbalpunktion ergibt eine zweite eitrigen Liquor.

Pat. kam ad exitum.

Sektion: Hochgradige, Konvexität und Basis gleichmässig umfassende Meningitis. Im Abstrich sehr spärlich kurze Streptokokken. Keine Entzündung an der Einstichstelle in Muskulatur, Weichteilen und Rückenmarkshäuten. Eiterherde, als deren Metastase die Meningitis aufgefasst werden könnte, waren nicht vorhanden.

56. Curschmann (98), 1910. 37jähriger Mann. Seit 2 Jahren Husten, Auswurf, Nachtschweisse, bisweilen leichte Hämoptysen. Vor 7 Monaten Schmerzen in Hinterkopf-Nackengegend, bisweilen Gefühl von Nackensteifigkeit. Damals auch nach Aussage der Frau Wackeln der Augen beim Blick nach rechts.

Hauptbeschwerden: enormer Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, anfallsweise sich steigernd. Pat. begann beim Gehen zu stürzen (nach beiden Seiten). Seit 3 Monaten bettlägerig. Zunahme der Kopfschmerzen, die sich zu heftigen Paroxysmen steigerten, rascher Verfall.

Grosser abgemagerter Mann, vor Schmerzen laut stöhnend. Puls 136—140. Lungentuberkulose. Geringe Nackensteifigkeit, mässiger Schwindel beim Aufrichten, Neigung nach rechts zu fallen, Gehen völlig unmöglich. Schädel auf Druck und Beklopfen besonders in der rechten Occipital- und Stirngegend ziemlich schmerzhaft. Bald nach der ersten Untersuchung ungemein heftiger Schmerzanfall: Schweiss, Gesichtsröte, Erbrechen, Sehstörungen und hochgradiger Druckpuls (40 pro Minute gegen 140 bei der Aufnahme).

Lumbalpunktion in Seitenlage. Druck 400 mm H_2O. Liquor klar, hell, nach Entleerung von 20 ccm ist der Enddruck 120 mm H_2O. Sofort nach der Punktion sehr erhebliche Besserung aller Beschwerden. Die Besserung hielt einige Tage an, so dass Morphium ausgesetzt werden konnte. Nach etwa einer Woche beginnen die Schmerzanfälle von neuem. Neue Punktion: Pat. in leidlich gutem Zustand, afebril, Puls 130. Punktion bei tiefgelagertem Kopf in linker Seitenlage. Anfangsdruck 360 mm H_2O. langsames Ablassen von ca. 15 ccm klaren Liquors. Da entstehen plötzlich bei Druck von 180 mm H_2O rasche Druckschwankungen und rapides Absinken des Druckes. Punktion wird sofort abgebrochen.



Schon im Moment des Eintritts der Druckschwankung klagt Pat. über Atemnot und entleert schaumiges Sputum. Der Puls 112, leidlich gespannt. Die Atmung wird in den nächsten Minuten immer schlechter, lange Atempausen treten auf, schliesslich Apnoe. Trotz künstlicher Atmung, Kampfer, Aether, bleibt die Atmung aus, während das Herz 8 Minuten nach Aussetzen der Atmung noch weiter schlägt. Etwa 12—14 Minuten nach der Punktion Exitus.

Sektion: Vorgeschrittene ulceröse Lungentuberkulose. — Kirschgrosses, verkästes Tuberkulom des Vermis cerebelli, das in den 4. Ventrikel hineinragt und auf dessen Boden aufliegt. Dabei hochgradiger Hydrocephalus internus, Erweiterung des Seitenventrikels und besonders hochgradig des 3. Ventrikels. Keine Beteiligung der Meningen.

57. Marinesco (59), 1910. 40 jähriger Mann. Vor 25 Tagen Parästhesien in der rechten Schläfengegend, Uebelkeit, Schwindel, Schwächegefühl. Auch vorher gelegentlich Schwindelerscheinungen seit 2 Jahren. In den letzten 10 Tagen hatte sich das Gehen verschlechtert, Neigung nach links zu fallen.

Status praesens: Temp. 37,0°, Puls 58—60. Kopf ist nach links geneigt. Gesichtsfalten links verstrichen, Anisokorie, rechte Pupille weiter, linke Lidspalte weiter als rechts, leichter Enophthalmus links. — Perkussion der rechten Parietooccipitalgegend empfindlich. Leichte Paresen der linken Extremitäten, Cerebellarschwindel, leichte Deviation des linken Bulbus nach innen, gleichschlägiger Nystagmus, Diplopie. Hemianästhesie links aller Gefühlsqualitäten, Schmerzempfindung etwas weniger geschädigt. Astereognosie. Der Kranke erscheint deprimiert, während der Nacht aufgeregt, Koprolalie. Babinski links. Patellarreflex links herabgesetzt, Cremaster- und Bauchreflex aufgehoben.

Lumbalpunktion im Sitzen. 10 ccm einer klaren Flüssigkeit werden abgelassen. Der Druck wird dabei erhöht gefunden. Ausser Steigerung der Kopfschmerzen und des Schwindels keine Aenderung. Am nächsten Morgen verschlimmert sich der Zustand des Kranken, er lässt Urin unter sich, ist somnolent, halluziniert. Es tritt Erbrechen ein, die Temperatur steigt auf 38,7°. Am 3. Tag nach der Punktion Exitus letalis bei Temperatur von 39,3°.

Sektion: Tumor im rechten Pedunculus und in der Nähe des Tuberculum anterius corporis quadrigemini, der den rechten oberen Pedunculus und die Substantia reticularis zerstört hatte. Der Tumor von carcinomatöser Beschaffenheit ist von einem Kranz starker frischer Hämorrhagien umgeben.

58. Marinesco (59), 1910. 19 jähriger junger Mann. Vor 2 Monaten Kopfschmerzen, gefolgt von Hemiparese links, Schwindel und Parästhesien in den linken Extremitäten.

Status praesens: Auf der linken Seite ziemlich deutliche Hemiparese, Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Sehnenreflexe, Aufhebung der Hautreflexe. Klagen über Schwindel und heftige Kopfschmerzen. Durch Lumbalpunktion werden ca. 10 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Der Zustand des Kranken verschlimmert sich und 3 Tage darnach stirbt er unter Zeichen eines apoplektischen Insults.

Sektion: Hirntumor mit starken frischen Hämorrhagien im Innern, der sich als Gliom erwies und beinahe die ganze rechte innere Kapsel einnahm.

59. Marinesco (59), 1910. Ein Fall von Tumor cerebri. Es wurden 12 ccm durch Lumbalpunktion entleert. 30 Stunden nachher Exitus. Keine Autopsie.



60. Spiller (99), 1911. Musketier R. Seit gestern heftige Kopfschmerzen. Temperatur 37,8°. Puls 62. Puls und Arterien nichts Auffallendes, keine Zeichen von Arteriosklerose. Kopf im Nacken versteift, nach hinten gebogen. Passive Bewegung des Kopfes nach vorn unmöglich, nach der Seite nur unvollkommen. Temperatur steigt auf 38,2°. Wegen Verdachts auf epidemische Genickstarre Auswischen des Nasenrachenraums mit Wattetampon. Nächsten Tag wird um Lumbalpunktat und erneuten Abstrich seitens des hygienischen Instituts ersucht. Subjektives Befinden hatte sich inzwischen etwas gebessert.

Lumbalpunktion in linker Seitenlage zwischen 3. und 4. Lendenwirbel ging glatt vonstatten. Die Cerebrospinalflüssigkeit träufelt so langsam wie gewöhnlich, stand also wohl nicht unter abnorm hohem Druck. Das Austräufeln begann sofort nach Herausziehen des Mandrins. Die Flüssigkeit ist gelblich, wie heller Urin, ganz leicht getrübt. Insgesamt wurden 5,5 ccm abgelassen. Nach der Punktion Auswischen des Nasenrachenraums mit Wattetampon. Hierbei eine Würgbewegung, aber nicht gerade auffallend stark. Gleich darauf richtete sich der Patient, der bis dahin still gelegen hatte, etwas auf, bekam mit dem Aufschrei „Mein Kopf" einen kurzen Streckkrampf und wollte rückwärts aus dem Bett fallen. Bewusstsein war geschwunden, die Atmung stockte, der Puls begann zu schwinden. Bis zu diesem Moment waren seit der Punktion etwa 5 Minuten vergangen. Sofortige Wiederbelebungsversuche brachten die Atmung nicht mehr in Gang. Aether und Suprarenin regten die Herzkraft vorübergehend an. Nach 2½ Stunden war die Herzkraft erloschen. Lumbalpunktat keine Bakterien, die Färbung rührte von Erythrocyten her.

Sektion: In den abhängigen Schädelgruben ziemlich beträchtliche Mengen dunkelflüssigen Blutes und reichlich Blutgerinnsel, mit der aus dem Wirbelkanal nachfliessenden Flüssigkeit mindestens 250 ccm. Die Ventrikel mit Ausnahme des linken Hinterhornes, wo ein kleines Blutgerinnsel angetroffen wurde, leer. Als Ursache der Blutung eine Schlagadergeschwulst von Kirschgrösse gefunden, der rechten Vertebralarterie angehörend, an der Grenze zwischen Brücke und verlängertem Mark sitzend. Die Einrissstelle lag am unteren Pol und war ungefähr 1 cm lang. Im Wirbelkanal war die Blutung bis zur Cauda equina gedrungen. Mikroskopisch handelte es sich um ein echtes sackartiges Aneurysma. Die Wandung an der Einrissstelle enthielt gar keine elastischen Fasern mehr, sie bestand fast nur aus der innen mit Epithel bekleideten Adventitia, welche an einigen Stellen durch zum Teil organisiertes geronnenes Blut verdickt wurde, das schon bis in ihre äussersten Faserschichten vorgedrungen war.

61. van Lier (100), 1912. Bei einem fieberlosen Kranken mit schweren spinalen Erscheinungen sollte die Lumbalpunktion gemacht werden. Die Wirbelsäule war durch Chondrodystrophie verbildet, so dass die Punktion schwierig war. Am Abend desselben Tages stieg die Temperatur auf 40°. Der Kranke erlag in einigen Wochen einer Pyämie.

Sektion: Abgesackte eitrige Meningitis, längs der Lymphscheiden der Nerven fortgeschrittene Eiterung, die bilaterale Psoasabscesse erzeugt hatte. Metastatische eitrige Pericarditis, Lungenabscess, kurz Pyämie. Keine allgemeine eitrige Meningitis.

62. Reichmann (72), 1912. 42jährige Frau. Vor 2 Jahren heftige Kopfschmerzen, zeitweise zum Rasendwerden. Seit 7 Monaten Abnahme des Sehvermögens.

Status praesens: Sensorium frei, Kopf- und Hirnnerven völlig intakt, hochgradige Stauungspapille rechts, links weniger ausgesprochen, keine Sensibilitätsstörungen

Die Lumbalpunktion zeigt bei einem Anfangsdruck von 350 mm H_2O ausserordentlich hohe pulsatorische Schwankungen von über 40 mm H_2O Während der Punktion sinkt der Druck langsam unter Nachlass der Schwankungen bis auf 230 mm H_2O. Um das Verhalten dieser Schwankungen in anderer Lage zu beobachten, wird die Kranke vorsichtig aufgesetzt. Die Pulsschwankungen sistieren momentan, nicht aber die Atmungsschwankungen, die vorher nur verdeckt waren. Druck im Sitzen nur 120 mm H_2O. Die Kranke wird vorsichtig wieder in Horizontallage gebracht. Dabei steigt der Druck wieder etwas und die Pulsschwankungen kehren wieder, jetzt aber nur 3—4 mm hoch. Die im Steigrohr befindlichen 3,8 ccm enthalten weder Eiweiss noch Zellvermehrung.

Noch am selben Abend Klagen über heftigste Kopfschmerzen, der Kopf kann garnicht bewegt werden. In den nächsten beiden Tagen wiederholtes Erbrechen. Am 3. Tage nach der Punktion wird die Kranke benommen, lässt Harn und Kot unter sich. Kein Fieber, keine Nackensteifigkeit, Gesicht maskenhaft, Strabismus divergens.

Neue Punktion im Liegen ergab Anfangsdruck von 230 mm H_2O, Enddruck 120 bei einer abgelassenen Liquormenge von 9 ccm. Geringe Pulsations- und Respirationsschwankungen. Nonne sehr stark positiv. Am selben Abend, da die Pat. immer mehr verfiel, nochmals Punktion, die sehr stark getrübte Flüssigkeit zutage fördert. Darauf Ventrikelpunktion an zwei Stellen des rechten Schläfenbeins. Bei Einstich in den rechten Ventrikel dringen unter geringem Druck einige Kubikzentimeter hervor, deutliche, aber nicht sehr starke Schwankungen im Steigrohr. Nach 3 Stunden (3 Tage nach der ersten Punktion) Exitus.

Sektion: Walnussgrosses endotheliales Sarkom des vorderen Pols des rechten Schläfenlappens, von Dura ausgehend. Abplattung der Hirnwindungen, Hydrocephalus internus, besonders des linken Seitenventrikels und Einpressung der Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum. Hochgradiges kollaterales Oedem des ganzen rechten Hinterhauptslappens und Schläfenlappens mit Erweichung im Hinterhauptslappen. — Chronische verruköse Endocarditis mitralis.

63. Raven (101), 1912. 50jähriger Mann. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren anfallsweise Schmerzen in der rechten Schulter. Seit 7 Monaten langsam zunehmende Schwäche im rechten Arm und Sensibilitätsstörungen im linken Bein. Später Schwäche in der linken Schulter und schliesslich im rechten Bein.

Status praesens: Steife Kopfhaltung, bei Bewegung des Kopfes heftige Schmerzen. Wirbelsäule 2 cm rechts des Processus spinosus des 7. Cervikalwirbels umschrieben druckempfindlich. Rechte Pupille eine Spur enger. Reflexe in den Armen lebhaft, Bauchdecken-, Cremasterreflexe fehlen, Sohlen-, Patellar-, Achillessehnenreflex lebhaft, Andeutung von Fussklonus. Babinski beiderseits. Motilitätsstörungen im rechten Bein und beiden Armen. Temperatur- und Schmerzempfindung links von der 3. Rippe abwärts herabgesetzt. Berührungsempfindung verringert am rechten Vorderarm und Unterschenkel.

Die Lumbalpunktion ergibt bei einem Druck von 260 mm H_2O klaren, wasserhellen Liquor. Am nächsten Abend plötzlich schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten, doppelseitige totale Anästhesie bis zur 3. Rippe und im oberen Drittel des Oberarms. Stuhl- und Urinverhaltung. Patellar- und Achillessehnenreflexe jetzt negativ, Babinski erloschen. Plantar-



reflexe beiderseits noch schwach positiv. Röntgenbild der Wirbelsäule völlig normal. Dauernde Schmerzattacken. Anstieg der Temperatur und Pulsfrequenz. Deshalb Operation: Pia im Gebiet des 5.—7. Processus spinosus cervicalis ödematös, reichlicher Liquorabfluss. Nach Entfernung des 4. Wirbelbogens rechts der Medulla weicher, glasiger, bläulich schimmernder Tumor von Eichelgrösse, der sich wurstförmig nach oben fortsetzt. Er wird leicht enukleiert.

Trotz komplikationslosen Verlaufs der Operation Exitus am nächsten Tage.

Sektion: Leichte Kompression am Rückenmark in der Höhe des Tumors, der sich als gefässreiches Myxom erwies.

64. Weinländer (102), 1913. 12jähriger Knabe. Vor 14 Tagen fieberhafte Erkrankung mit Schnupfen, leichter Angina und beiderseitiger Unterkieferdrüsenschwellung. Nach 8 Tagen Kopfschmerzen, mehrmaliges Erbrechen, hohes Fieber, Benommenheit, lautes Aufschreien, Schmerzhaftigkeit des Kopfes, motorische Unruhe, Zähneknirschen, Urin sehr spärlich.

Status praesens: Der Knabe ist sehr anämisch, linker Hirnschädel verkleinert, Oxycephalie mit auffallend niedriger Stirn. Geringe Bronchitis. Leises systolisches Geräusch an der Herzbasis, 2. Pulmonalton accentuiert. Puls 96, ausgesprochener Kernig und Nackenstarre, keine Dermographie. Urin enthält reichlich Albumen, Erythrozyten, Nierenepithelien, hyaline Cylinder. In den nächsten Tagen Pupillendifferenz, 5 mal kurzdauernde tonisch-klonische Krämpfe sämtlicher Extremitäten.

Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. Es wurden 15 ccm, durch frische Blutung stark getrübten Liquors entleert. Der Druck wurde nicht gemessen, er war anscheinend etwas erhöht. Mikroskopisch nur Blutelemente.

45 Minuten nach der Lumbalpunktion allgemeine schwere tonische Krämpfe von 5 Minuten Dauer. Pupillen weit, ungleich, entrundet, vollständig reaktionslos. Nach 5 Minuten liegt das Kind in moribundem Zustande ohne Atmung mit kaum tastbarem, sehr frequentem Puls. Es handelte sich zweifellos um apoplektischen Insult. Sofort künstliche Atmung, wegen der fortdauernden Herztätigkeit 17 Stunden lang; dann Exitus (18 Stunden nach der Punktion).

Sektion: Frische Hämorrhagie in die Hirnventrikel, wahrscheinlich von der Wand des linken Unterhorns ausgehend. Hämorrhagie der Leptomeninx. Akute hämorrhagische Nephritis. Verkäsende Tuberkulose der rechtsseitigen bronchialen Lymphdrüsen und des rechten Unterlappens. Miliartuberkulose fast aller inneren Organe. Synostose der linken Frontalnaht. Impression an der Innenfläche des Stirnbeins.

65. Rensch (103), 1913. 30jährige Frau. Seit etwa 8 Wochen starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Harn 4—6 pM. Albumen, Cylinder. Menge annähernd normal. Cor hypertrophisch, Oedeme fehlen. Blutdruck 250 mm Hg. Reflexe sehr lebhaft. Augenhintergrund beiderseits retinitische Herde.

Nach 4 wöchiger Behandlung bedeutend gebessert. Sensorium völlig frei, nur noch immer starke Kopfschmerzen.

Deswegen Lumbalpunktion. Anfangsdruck 190 mm H_2O nach Entleerung von 13 ccm Liquor Enddruck 110 mm H_2O. Die Entnahme erfolgte ganz langsam, tropfenweise. Nach der Punktion keinerlei Unbehagen, Kopfschmerzen etwas gebessert. Abends (16 Stunden nach der Punktion) im Bett plötzlicher Exitus. ½ Stunde vorher hatte Pat. das Klosett aufgesucht und dann wieder über etwas stärkere Kopfschmerzen geklagt.



Sektion: Kleinapfelgrosse frische Blutung in der linken Capsula interna. Ein blutendes Gefäss wurde nicht gefunden. Makroskopische Gefässveränderungen fehlten. — Am Cor starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Beiderseits grosse weisse Niere.

66. Barth (104), 1914. Schädelbruch mit Blutung in die Ventrikel und Hirnhäute.

Lumbalpunktion im Sitzen. Unmittelbar nach Abfluss von 25 ccm blutigen Liquors unter hohem Druck Exitus.

67. Barth (104), 1914. 15jähriger Junge, der sich eine subkutane Schädelverletzung beim Rodeln zugezogen hatte.

Seit 3 Tagen fieberhafte Meningitis ohne Aufhebung des Bewusstseins.

Lumbalpunktion im Sitzen. Unter hohem Druck waren etwa 30 ccm trüben, eiterhaltigen Hirnwassers abgeflossen, als der Knabe plötzlich bewusstlos wurde und Atemlähmung auftrat. Durch künstliche Atmung wurde das Leben 2 Stunden erhalten, dann versagte sie und der Exitus trat ein.

Sektion: Diffuse cerebrospinale Pneumokokkenmeningitis.

68. Rispal et Pujol (68), 1914. 34jähriger Mann mit sehr heftigen Kopfschmerzen, Motilitätsstörungen in den Beinen; keine Augenbindegewebsveränderungen. Wegen Verdachts auf Hirntumor Lumbalpunktion. Nach Ablassen von 4 ccm Flüssigkeit 3 Stunden später Kollaps und Exitus.

Sektion: Kleinhirncyste von der Grösse einer Walnuss im Wurm. Keine Blutung.

69. Rispal et Pujol (68), 1914. 48jähriger Mann mit seit mehreren Monaten bestehenden schweren Motilitäts- und Intelligenzstörungen.

Lumbalpunktion ergibt sehr eiweissreiche Flüssigkeit. Es werden 5 ccm abgelassen. Bald nachher Kollaps. 12 Stunden später Exitus.

Sektion: Gliom des rechten Stirnlappens.

70. Fonzo (105), 1914. 8 Monate altes Kind. Keine erbliche Belastung. Mit 7 Monaten Störungen seitens der Verdauungsorgane, Erbrechen, Diarrhöen.

Die jetzige Krankheit brach vor 5 Tagen plötzlich ohne Vorboten aus. Fieber mässigen Grades, unregelmässig remittierend, welches allmählich immer höher stieg. 1 Tag nach Beginn des Fiebers sah die Mutter tonisch-klonische Zuckungen im Gesicht, an Armen, Beinen und am Stamm. Die Krämpfe dauerten wenige Minuten. Seit Aufnahme in die Klinik keine Krämpfe mehr, kein Erbrechen, keine Diarrhöen.

Status praesens: Das Kind hält den Kopf stark gestreckt, Ober- und Unterextremitäten in forcierter Flexion, Augen in konjugierter Deviation, links leichte Ptosis, linke Nasolabialfalte leicht verstrichen. Abdomen stark eingezogen. Von Zeit zu Zeit tonisch-klonische Krämpfe in den Armen. Intensiver Opisthotonus, Muskelrigidität, Steigerung der Patellarreflexe, Abschwächung der Haut- und Sehnenreflexe, Babinski negativ, Kernig negativ. Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall, ab und zu Anisokorie. Inspiratorische Dyspnoe. Schallverkürzung und rauhes Atmen an verschiedenen Stellen der Lunge. Puls klein, frequent (122), irregulär, arhythmisch. Die Temperatur fiel allmählich bis zur Norm (von 39,5° im Anfang).

Lumbalpunktion war 3 mal mit negativem Erfolg versucht worden. Der Opisthotonus war hinderlich. Ventrikelpunktion gleichfalls negativ.

2 Tage später neue Lumbalpunktion mit positivem Erfolg. Unter sehr geringem Druck kamen einige Tropfen Liquor heraus, welche sich bald mit Blut mischten. Keine Bakterien. Um den Abfluss zu begünstigen,



gibt man dem Kind eine forcierte Flexion des Rumpfes. Nach diesem Manöver wird das Kind augenblicklich cyanotisch und stirbt unter Konvulsionen.

Sektion: Dura gespannt. Hirnbasis von beträchtlicher Menge rahmigen Eiters umspült. Keine besonderen Mikroorganismen. Keine tuberkulöse Affektion der Gefässe der Fossa Sylvii. An der ersten Frontalwindung links eitrige Infiltration der Meningen. An der Innenseite des Lobul. paracentralis hämorrhagische Infiltration. Corpus callosum erweicht. 3. Ventrikel und beide Seitenventrikel mit eitriger Flüssigkeit angefüllt. Pia des Rückenmarks mit dickrahmiger Eiterschicht bedeckt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis.

71. Giorgi (101), 1914. 45jähriges Individuum mit schweren und deutlichen Symptomen eines Schädelbasisbruchs nach Sturz auf die Erde. Am nächsten Morgen war das Bewusstsein noch nicht wiedergekehrt. Es bestand Strabismus, Fazialisparese links, Ekchymosen am rechten Processus mastoideus, stertoröse Atmung, gespannter irregulärer Puls, 100 pro Minute. Keine Konvulsionen und Lähmungen.

Lumbalpunktion liess etwa 5 ccm einer intensiv blutigen Flüssigkeit unter niedrigem Druck abfliessen. Fast augenblicklich nahm die stertoröse Atmung zu, der Puls wurde sehr frequent, fadenförmig, es traten schnelle und flüchtige tonisch-klonische Konvulsionen ein, von der linken oberen Extremität ausgehend. Exitus nach 30 Minuten.

Sektion: 1 grosse Fraktur mit unregelmässigem Verlauf durch Occipitale, Parietale und Temporale rechts und eine 2., weniger ausgedehnte Fraktur vom Frontale nach der rechten vorderen Schädelgrube laufend. Bedeutendes epidurales Hämatom rechts, Zerreissung der Dura und subdurales Hämatom. Zahlreiche Blutkoagula haften der Hirnmasse besonders in den unteren Partien an.

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, dass Forster (69) bei Hirntumor eine Blutung in die Geschwulst als Ursache des Exitus letalis nach Lumbalpunktion sah. Die Blutung sei sicher auf die Druckschwankung zurückzuführen gewesen, da der Exitus ganz kurz nach der Punktion eintrat. Desgleichen erwähnt Eichelberg (107) einen Todesfall bei Tumor der hinteren Schädelgrube, der wohl mit der Lumbalpunktion in Zusammenhang gebracht werden müsste. Schlesinger (108) berichtet in der Diskussion zu Marinesco's Fällen, dass er 3mal nach Lumbalpunktion plötzlichen Exitus gesehen habe, und Klose (70) erwähnt eine andernorts ausgeführte Lumbalpunktion, die tödliche Streptokokkeninfektion der Meningen zur Folge hatte. Torkel (43) berichtet, dass er in einer Klinik mitangesehen habe, wie ein Kranker bei Ausführung der Lumbalpunktion so lebhaft presste, dass der Liquor im Strahl aus der Kanüle schoss. Der Pat. sei noch am selben Tag gestorben und die Sektion habe eine auffallende Trockenheit der Hirn- und Rückenmarksubstanz ergeben.

Alle diese Angaben sind nicht nachzuprüfen, insbesondere ist nicht festzustellen, ob nicht am Ende anderweit erwähnte Fälle, bei dene die genanntenn Autoren nur Zuschauer waren, vorliegen können. 2 verdächtige Fälle finden sich noch bei Bull und Wilms. Bull's (73) Fall betrifft eine Meningitis tuberculosa, wo nach ziemlich rascher Abzapfung von 4 ccm die Punktion unterbrochen werden musste, da der Pat. unruhig und cyanotisch wurde; nach baldiger Erholung trat am nächsten Tage der Exitus ein. Wilms (77) lässt für seinen Fall die Frage nach der ursächlichen Bedeutung der Lumbalpunktion offen. Hier trat bei einem typischen Fall von Meningitis cerebrospinalis der plötzliche Exitus 2 Stunden nach der Punktion ein.



Wenn wir von den im Anhang erwähnten Fällen absehen, so liegen hier also 71 Fälle vor, in denen nach der Lumbalpunktion kürzere oder längere Zeit darauf der Exitus letalis eintrat.

Bei diesen Fällen handelt es sich 37 mal um intrakranielle Tumoren, 2 mal um Cysticercus und 1 mal um Echinokokkus, insgesamt also um 40 raumbeschränkende Prozesse im Schädelinnern. Dazu kommen 13 Blutungen, 4 Urämien, 7 Meningitiden, 2 mal zapfenförmige Verlängerung des Cerebellums und Einpressung in das Foramen magnum. Die restlichen 5 Fälle verteilen sich auf 1 akute Myelitis, 1 Kleinhirnabscess mit Durchbruch in die Schädelhöhle und neuer circumscripter Meningitis, 1 rachitisches Kind mit Pneumonie, 1 Kompression des Halsmarks durch Tumor, 1 Fall Anämie des Gehirns und Lungenödem, als Chloroformtod gedeutet.

Es zeigt sich also die Erfahrung bestätigt, dass Hirntumoren und verwandte Prozesse durch Lumbalpunktion besonders gefährdet sind.

Von den Tumoren entfallen 7 auf das Kleinhirn (darunter 2 Affektionen des Vermis, 1 der Tonsille), 6 auf den Frontallappen, 4 auf den Temporallappen, 1 auf den Occipitallappen, 1 auf Frontal-Parietallappen. 2 Tumoren sassen im Marklager, je einer in Pons, Hypophyse und Capsula interna, 3 im Ventrikelsystem, und zwar 1 am Boden der Rautengrube, 1 im Aquädukt, schliesslich 2 gleichzeitig im 3. und 4. Ventrikel. Dazu kommen 5 mit unbestimmter Angabe, nämlich 1 Tumor der Grosshirnrinde, 3 mal Tumor cerebri, 1 Tumor der Hemisphäre. Die 2 Cysticerken sassen im 4. Ventrikel bzw. im 4. Ventrikel und Aquädukt, der Echinokokkus im Occipitallappen.

Die zapfenförmige Einpressung des Kleinhirns in das Foramen magnum fand sich 1 mal mit hochgradigem Hydrocephalus vergesellschaftet, das andere Mal war nur mässige Erweiterung der Seitenventrikel vorhanden. Ausserdem fand sich noch einmal Einpressung der Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum in Fall 63 bei einem Tumor des Temporallappens. 9 mal fand sich bei den Tumoren Blutung in das Tumorgewebe, 1 mal ferner Blutung in der Nähe des Tumors und an zwei weit entfernt gelegenen Stellen.

Die 13 Blutungen umfassen 3 geplatzte Aneurysmen, 1 Durchbruch eines apoplektischen Herdes in den Ventrikel, 1 Apoplexie mit frischer Blutung eines geplatzten Gefässes im 4. Ventrikel, 3 frische Apoplexien (1 Febris recurrens, 2 bei Nephritis), 1 intradurale Blutung bei Hydrocephalus, 1 Blutung nach vorangegangener Hirnpunktion mit Verletzung eines Gefässes der Fossa Sylvii, 2 Schädelbrüche und schliesslich eine nur klinisch als hirnarteriosklerotisch gedeutete Blutung ohne Sektionsbefund.



Von Meningitiden fanden sich 2 tuberkulöse, 1 purulenta von Sinusthrombose ausgehend, 1 cerebrospinalis, 1 cerebrospinale Pneumokokkenmeningitis und 2 mal Meningitis purulenta factitia.

Was nun die Zeit anlangt, die zwischen der Punktion und dem Exitus liegt, so trat der Tod während der Punktion oder in unmittelbarem Anschluss an dieselbe 7 mal auf, 2 mal nach 3—5 Minuten, 2 mal bis 15 Minuten nach der Punktion, 10 mal nach 15 Minuten bis zu 1 Stunde, 17 mal nach 2 bis 6 Stunden, 2 mal nach 12 Stunden, 13 mal am nächsten Tag, 4 mal nach 2 Tagen, 7 mal nach 3 Tagen, 2 mal nach 7 Tagen, je einmal nach 8 und 13 Tagen.

Von Interesse ist auch eine Vergleichung der abgelassenen Flüssigkeitsmengen. Ist doch vielfach der Tod nach Lumbalpunktion auf Ablassen zu reichlicher Mengen zurückgeführt worden. Man hat dies auch häufig so ausgedrückt, dass die therapeutische Lumbalpunktion zwar gewisse Gefahren habe, dass hingegen die diagnostische Punktion, wo man sich mit kleinen Mengen, 3—5 ccm, begnügen könne, ganz ungefährlich sei.

In den 61 Fällen, wo auf die abgelassene Menge geachtet wurde, ist 1 mal gar keine Flüssigkeit, 2 mal wenige Tropfen, 12 mal 3—5 ccm, 8 mal 6—10 ccm, 17 mal 11—20 ccm, 11 mal 21—30 ccm, 1 mal 40 ccm, 6 mal 41—50 ccm, 2 mal 75 ccm und 1 mal 90 ccm entleert worden. Es sind also 15 mal nur bis zu 5 ccm entnommen worden, das heisst, die Menge, die gewöhnlich zur diagnostischen Lumbalpunktion für nötig erachtet wird. Bei dieser Berechnung ist die Angabe von Fall 34 „die im Steigrohr befindliche Menge" für die Druckhöhe von 260 mm H_2O auf etwa 5 ccm geschätzt worden und die im Fall 62 von Reichmann gemachte Angabe, dass die im Steigrohr befindlichen 3,8 ccm abgelassen wurden, so aufgefasst worden, dass vorher keine Flüssigkeit abgeflossen ist. Diese Annahme ist aber begründet, da Reichmann (109) prinzipiell die Forderung erhebt, bei der ersten Punktion von Hirntumoren nur die im Steigrohr befindliche Flüssigkeit abzulassen. Es ist also in etwa $^1/_4$ der Fälle, in denen überhaupt genaue Angaben vorliegen, die von den meisten Autoren geforderte Grenze für die diagnostische Lumbalpunktion nicht überschritten worden. Damit dürfte die Behauptung, die diagnostische Lumbalpunktion sei jedenfalls ungefährlich, nicht mehr aufrecht zu erhalten sein.

Ebenso wichtig, ja in mancher Beziehung noch wichtiger als die Menge der abgelassenen Flüssigkeit, ist der Druck, unter dem sie vor und nach der Punktion stand und der Druckabfall in Beziehung gesetzt zu den abgeflossenen Mengen. Leider



sind die Angaben in dieser Beziehung wenig genau. Der Druck ist häufig nur abgeschätzt, oder es ist nur der Anfangsdruck angegeben. Völlig unvergleichbar sind die Druckangaben endlich, wenn, wie in mehreren der citierten Fälle, im Sitzen punktiert wurde. Auffallend ist zunächst, dass der Anfangsdruck nicht immer so bedeutend erhöht ist, wie bei den meist bestehenden klinischen Zeichen von Hirndruck anzunehmen war. Der Druck bleibt in den meisten Fällen unter 300, häufig auch unter 200 mm H_2O. Nur 2 mal sind wirklich bedeutende Steigerungen von 40 und sogar 60 mm Hg da; 2 mal war der Anfangsdruck auch abnorm niedrig.

Die Druckherabsetzung durch die Lumbalpunktion betrug am häufigsten zwischen 100 und 150 mm H_2O, einige Male unter 100, einige Male zwischen 150—200 mm H_2O. Ungewöhnlich grosse Druckherabsetzung fand sich in 2 Fällen, nämlich von 40—5 mm Hg und sogar von 60—0 mm Hg.

Am auffallendsten und bedeutungsvollsten ist es jedoch, dass starke Druckherabsetzung bei verhältnismässig kleinen Ausflussmengen eintrat, so im extremsten Fall um 60 mm Hg bei Ablass von nur 30 ccm Liquor. Gleichfalls wichtig und im heutigen Sinne mangelhaft ist die viermal erfolgte Herabsetzung des Druckes selbst von hohen Werten auf 0. — 3 Punktionen sind ferner im Sitzen ausgeführt, 1 mal ist zwischendurch aufgesetzt worden. Im Fall 32 wurde bei so hohem Anfangsdruck, dass der Liquor im Strahl hervorkam, nach vollkommenem Auslaufenlassen noch eine Pravaz-Spritze voll aspiriert. Im Fall 45 wurden die ersten Tropfen aspiriert, eine Methode, die auch Quincke (19) für erlaubt erklärt hat. Im Fall 17 wurde durch Senken des Schlauches leicht aspiriert, was gleichfalls von Quincke (53) gebilligt wird.

Es muss nach dem Gesagten zugegeben werden, dass in manchen von den angeführten Fällen technische Fehler begangen worden sind. Der Druck ist entweder gar nicht beobachtet oder er ist zu brüsk und zu weit herabgesetzt worden. Ob sich aber bei vorsichtiger Anwendung der Lumbalpunktion die üblen Folgen hätten vermeiden lassen, ist nicht so leicht zu sagen. Es sind jedenfalls auch Todesfälle vorgekommen, wo in technischer Hinsicht keine Unterlassungen vorlagen.

Zur Erklärung der Todesfälle ist es notwendig, sich kurz die Aenderung der Druckverhältnisse durch die Lumbalpunktion vor Augen zu führen.

Hirn und Rückenmark sind in ihren Hüllen allseits vom Liquor cerebrospinalis umgeben, der die vielkammerigen Maschen des Subarachnoidealraums ausfüllt. Henle (110) vergleicht die Lage des

Gehirns in diesem gewissermassen physiologisch wassersüchtigen Gewebe mit einer Art Schwimmen. Als Hauptbildungsstätten des Liquors werden die Plexus chorioidei der Ventrikel, daneben in geringerem Masse das Ventrikelependym betrachtet. Der Abfluss des Liquors erfolgt zum grössten Teil durch die Arachnoidealzotten in die venösen Sinus, wie dies schon von Key und Retzius festgestellt wurde. Ein kleiner Teil fliesst längs der Nervenscheiden in die Lymphbahnen ab. Die Ventrikel kommunizieren durch das Foramen Magendii und die Foramina lateralia mit den Subarachnoidealräumen des Hirns, die sich in der Umgebung des Hirnstammes zu grösseren Cysternen ausweiten, einerseits und andererseits am Hinterhauptsloch mit den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks. Diese Lehre von Magendi, Quincke, Key und Retzius ist immer wieder bestätigt worden, so in den letzten Jahren von Goldmann (111).

Ueber die Druckverhältnisse herrschen noch einige Unklarheiten. Es muss dabei der hydrostatische, auch an der Leiche vorhandene, Druck und der von Quincke sogenannte Elastizitätsdruck unterschieden werden. Beide wirken einander entgegen. Der Elastizitätsdruck wird zu 130 mm H_2O angenommen. Der hydrostatische Druck hat nach dem Grashey'schen (112) Schema seinen Nullpunkt am Foramen occipitale magnum, da hier der Atmosphärendruck einwirkt. Im Schädel wird er von da aus zunehmend negativ, bei einer Schädelhöhe von 13 cm müsste er am Scheitel also — 130 mm H_2O betragen. Umgekehrt nimmt der hydrostatische Druck nach abwärts vom Foramen magnum aus im positiven Sinne zu. Bei einem durchschnittlichen Abstand der gewöhnlichen Punktionsstelle vom Hinterhauptsloch um ca. 50 cm muss der hydrostatische Druck dort mithin 500 mm H_2O betragen. Der aus der Differenz von hydrostatischem und Elastizitätsdruck restierende Druck wäre am Scheitel also $+ 130 - 130$ mm $H_2O = 0$ und an der Punktionsstelle $+ 500 - 130 = 370$ mm H_2O. Damit würden die im Sitzen an der Punktionsstelle gefundenen Druckwerte gut übereinstimmen. Propping (113) wirft dem Grashey'schen Schema den Fehler vor, dass der epidurale Raum nicht ein starrwandiges Gefäss ist, wie Grashey's Schema voraussetzt, sondern dass er zum Teil dehnungsfähige Wandungen besitzt, so die Membrana obturatoria und die Ligamenta flava. Die Venenplexus, welche gewissermassen die Flüssigkeit des Grashey'schen Schemas darstellen, in die das innere Gefäss des Liquorsackes eintaucht, füllen den epiduralen Raum nicht allseitig aus, gerade die Foramina intervertebralia sind durch ein sehr dehnungsfähiges Fettgewebe verschlossen. So lässt sich der Epiduralraum nach Propping mit

einer Kombination von Reagenzröhrchen = Schädelhöhle und Gummischlauch = Wirbelkanal vergleichen. In einem solchen System liegt der Nullpunkt etwas unterhalb der Oeffnung des Reagenzrohres im Schlauchteil des Systems, wobei die Oeffnung des Reagenzrohres dem Foramen magnum entsprechen würde. Walter (114) hat die Versuche Propping's nachgeprüft und im allgemeinen bestätigt. Dem entspricht, dass der Nullpunkt bei Leichenversuchen häufig im oberen Brustmark gefunden wurde und nicht am Hinterhauptsloch. Reichmann (72) spricht den Leichenversuchen allerdings die Beweiskraft ab, da infolge postmortaler Blutsenkung und mit ihr Schritt haltend der Nullpunkt immer weiter abwärts rückt.

Ob durch Vermittelung der Membrana obturatoria und unter Mitwirkung der von Key und Retzius beschriebenen klappenartigen Bildung der 2. Zacke des Ligamentum denticulatum eine Liquorströmung im Subarachnoidealraum des Rückenmarks zustande kommt, wie Propping annimmt, ist noch nicht entschieden.

Bei der Inspiration kollabieren die Venen des Wirbelkanals, Flüssigkeit aus der Schädelhöhle wird angesaugt, bei der Exspiration dagegen schwellen die Venen wieder an, der Liquor kann aber im vorderen Spatium an der horizontalen Klappe nicht vorbei, kann also nur im hinteren Spatium des Subarachnoidealraums des Rückenmarks aufsteigen. Es fände sich demnach im hinteren Spatium ein aufsteigender, im vorderen Spatium ein absteigender Liquorstrom vor. Einen solchen aufsteigenden Strom scheint auch die bei der Lumbalanästhesie beobachtete rasche Ausbreitung des Anästhetikums zu beweisen. Walter (114) hat allerdings die Key-Retzius'sche Klappe nicht in allen Fällen vorgefunden. Er sah häufig ganz rudimentäre Entwickelung derselben, die zu einer Klappenfunktion keineswegs ausreichend war.

Es ergibt sich also aus dem Dargelegten, dass sowohl die Druckverhältnisse wie auch die Strömungsbedingungen des Liquors noch nicht geklärt sind. Somit lässt sich auch nichts Absolutes über die Druckänderungen, die im ganzen System nach Lumbalpunktion Platz greifen können, sagen. Wir müssen uns einstweilen mit der allgemeinen Tatsache begnügen, dass Flüssigkeitsentnahme durch Lumbalpunktion natürlich eine Druckverminderung bedeuten muss. Diese Druckverminderung muss nach dem Gesagten in der Schädelhöhle, wo schon an sich die geringsten Druckwerte, gleichviel welcher absoluten Höhe, bestehen, am ehesten üble Folgen haben können. Es muss zu einer Art Vakuum kommen können, das der Organismus schnell auszugleichen trachten wird. Dabei könnte, einem allgemeinen Gesetz entsprechend, die Reaktion über das notwendige Mass hinausgehen, und der Zustand ärger werden als

zuvor. In der Tat hat eine zweite Lumbalpunktion wiederholt erhöhten Druck ergeben, wo die erstmalige Lumbalpunktion normalen Druckwert zeigte. Besonders Maystre (52) weist bei seinen Tierversuchen auf diesen Umstand hin.

Das Vakuum kann aber auch in anderer Weise störend wirken. Es kann Hyperämie und sogar Blutung hervorrufen, namentlich dann, wenn die Gefässe schon alteriert sind. Ossipow's (56) Versuche scheinen darauf hinzudeuten. Er sah bei seinen Experimenten an Hunden Hyperämie und Blutungen in die Meningen, die Ventrikel und in die Rückenmarkssubstanz. Zum Teil war allerdings aspiriert worden. Maystre (52) fand ähnliche Befunde bei seinen Experimenten an Kaninchen. Wenn nun gar die Blutgefässe pathologisch verändert sind, und durch akute Entzündung schon Hyperämie besteht, so liegt eine Vergrösserung der Gefahr auf der Hand, namentlich, wenn dann auch noch der Blutdruck erhöht ist. So erklären sich die Blutungen bei Arteriosklerose, Aneurysma, Myelitis, Nephritis, so auch die Blutungen in dem morschen Gewebe, namentlich schnell wachsender Tumoren, die erfahrungsgemäss häufig mit mangelhaft entwickelten Gefässen ausgestattet sind.

Aber auch in ganz anderer Weise kann die Druckherabsetzung durch die Lumbalpunktion schädlich wirken. Wenn durch irgendeinen Prozess, sei es durch fibrinös-eiterige Membran- und Schwartenbildung, sei es durch die bei Hydrocephalus weit ausgedehnten Hinterhörner der Seitenventrikel oder ferner durch membranöse Vorwölbung des 3. Ventrikels, endlich durch Tumorgewebe oder sonstwie die Kommunikation zwischen Schädelhöhle und Wirbelkanal verringert oder gar aufgehoben ist, so muss sich die Druckherabsetzung geradezu in einem Ansaugen der vorliegenden Teile geltend machen. Welche Folgen dadurch entstehen können, wird weiter unten geschildert werden. — Da der Flüssigkeitsausgleich in dem Maschenwerk der Arachnoidealräume nur allmählich von statten geht, wird somit einer zu plötzlichen Verschiebung des Liquors etwas vorgebeugt und manch üble Folge vermieden werden. Es ist während des allmählichen Ausgleichs Zeit vorhanden, dass selbst durch verengerte Kommunikationsöffnung etwas nachsickern kann, statt dass sich bei brüsker Entleerung und sofortigem Eintritt eines Vakuums unterhalb des Foramen magnum die vorliegenden Hirnteile einfach wie ein Ventil vor das Hinterhauptsloch legen würden. Dieser allmähliche Ausgleich bewirkt es auch, dass sich bei Unterbrechung der Punktion der Druck immer wieder etwas hebt. — Wenn nun gar in der Schädelhöhle ein pathologisch erhöhter Druck besteht, so kann um so leichter bei teilweiser Kommunikationsverlegung der Abschluss durch die



Druckverminderung bei der Lumbalpunktion vollständig gemacht werden. In diesem Falle müsste das Hineinpressen der vorliegenden Teile in das Vakuum mit Ueberdruck von oben her vor sich gehen.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über die Wirkung der Druckverminderung durch die Lumbalpunktion soll nun im folgenden diese Wirkung bei den einzelnen Krankheitsprozessen unter Berücksichtigung der zusammengestellten Fälle erfolgen.

Zunächst soll hier noch der Einwand erwähnt werden, dass von manchen Autoren ein zufälliges Zusammentreffen von Lumbalpunktion und Exitus angenommen wird. Der Tod sei demnach nur nach Lumbalpunktion, aber nicht durch Lumbalpunktion eingetreten. Diese Ansicht ist verschiedentlich zurückgewiesen worden. Fürbringer, der in seinen Fällen auch zunächst an zufälliges Zusammentreffen dachte, hat diese Ansicht sehr bald aufgegeben, und Minet (115), Hennig (94) und Müller (82) weisen sie gleichfalls zurück. Es wäre ja auch ein höchst sonderbarer Zufall, dass nach Lumbalpunktion so relativ häufig der Exitus letalis eintrat. Zu dieser Ansicht konnte es auch wohl nur kommen, weil die meisten Todesfälle nach Lumbalpunktion in der Tat Krankheitsfälle betrafen, bei denen plötzliche Todesfälle auch sonst an der Tagesordnung sind.

Betrachtet man die beschriebenen Fälle im Hinblick auf etwa gemeinsame Züge, so zeigt sich eine auffallende Erscheinung. Entweder tritt Verschlechterung des Zustandes sofort ein, oder aber sie lässt mehrere Stunden auf sich warten, nachdem oft sogar eine Periode der Besserung vorangegangen ist. Der Tod erfolgt häufig durch Respirationsparalyse, d. h. die Atmung cessiert bei noch gutem Puls. Durch künstliche Atmung kann dann das Leben noch längere Zeit (z. B. im Fall 64 sogar 17 Stunden) erhalten werden. In mehr oder weniger ausgesprochener Weise war diese Beeinträchtigung des Atemcentrums 25 mal vorhanden.

In dem hier mitgezählten Fall 33 (Braunstein) war die Lumbalpunktion allerdings in Chloroformnarkose gemacht worden. Zwischen der Punktion und dem Eintritt der Respirationslähmung waren nur einige Sekunden. Der ganze Vorgang ist so ähnlich den nach Lumbalpunktion beobachteten Fällen, dass man vielleicht doch eher die Punktion beschuldigen muss. Es waren nur 25 ccm Chloroform verbraucht worden, ausserdem hatte die Narkose bis dahin anscheinend keinerlei Störung gezeigt. Um die sog. Reflexasphyxie kann es sich nicht gehandelt haben, es käme nur der Atemstillstand durch Ueberdosierung in Betracht. Der Puls ist aber unverändert gut geblieben. Der Autor gibt selbst zu, dass



die Sektion die Todesursache nicht sicher aufgedeckt hat. Eine mässige Herzverfettung, die aber schliesslich auch aus anderen Gründen vorhanden sein könnte, scheint ihm auf Chloroformtod zu deuten. Man kann den Fall nach seinem ganzen Verlauf wohl mit ebensoviel Recht als Tod nach Lumbalpunktion bezeichnen.

Diejenigen Fälle, in denen die Beschwerden erst nach 6 bis 8 Stunden eintraten, erinnern wieder an das früher über Meningismus Gesagte. In beiden Fällen müssen ähnliche Umstände obwalten. Die alte Anschauung, dass das Ablassen des Liquors selbst und das Unvermögen des Hirns, ihn genügend rasch zu ersetzen, die Ursache für die nach 6—8 Stunden auftretenden Beschwerden sei, ist wohl nicht zutreffend. Man sollte dann eher sofortige Störungen erwarten.

Forster (69) hebt richtig hervor, dass gerade im Gegenteil die durch den Stich gereizten Meningen zuviel Liquor produzieren. Quincke (20) und Reichmann (116) führen die Kopfschmerzen auf passive Hyperämie zurück, Quincke meint auch, dass die Kopfschmerzen und das Bild des sog. Meningismus in seltenen Fällen durch Kommunikationsverlegung bedingt sein möchten, und an anderer Stelle [Quincke (117)] spricht er von „vasomotorischen Stürmen“, gibt aber auch eine wirkliche leichte Meningitis zu. v. Beck (118) glaubt, dass durch den Reiz des Einstiches eine arterielle Fluxion in den Meningen zustande komme, die sich bis in das Gehirn hinein fortsetzen und dort vermehrte Liquorproduktion erzeugen könne. Durch diese Theorie würden auch die üblen Erscheinungen nach der ergebnislosen Lumbalpunktion erklärt werden können. Bei Kommunikationsverlegung müsste ein solcher Vorgang geradezu deletär wirken können. Auch psychische Einflüsse (ein Fall von Angst vor einer Operation wird angeführt) sollen nach diesem Autor Hypersekretion des Liquors veranlassen können.

Wenden wir uns nun einer näheren Betrachtung der einzelnen Krankheitsgruppen zu, so sind von den 7 Meningitiden die beiden durch künstliche Infektion erzeugten (Fall 55 und 61) wahrscheinlich durch verunreinigte Instrumente bedingt worden. Die Lumbalpunktion muss natürlich absolut aseptisch ausgeführt werden. Curschmann vermutet in seinem Fall ungenügende Sterilisation der Punktionsnadel als Ursache für den üblen Ausgang der im übrigen vollkommen aseptisch ausgeführten Lumbalpunktion. Andererseits zeigt die Beobachtung van Lier's (100), dass bei der Punktion eingeschleppte Keime nicht unbedingt Meningitis zu erzeugen brauchen. Dieser Autor sah trotz wiederholter Punktion durch einen versteckten Abscess im Musculus sacrospinalis hindurch keine üblen Folgen eintreten. Er hat allerdings stets den

Trokar erst nach Eindringen in den Spinalsack herausgezogen und vor Herausziehen der Punktionsnadel nach erfolgter Punktion jedesmal den Trokar erst wieder eingeführt. Dank dieser Vorsichtsmassregel ist der Liquor trotz Punktion durch den Abscess hindurch nur wenig verunreinigt worden. — Bei der Meningitis purulenta von Braunstein (Fall 32) ist wohl die Aspiration mit der Pravazschen Spritze, die von Quincke als druckentlastende Operation stets verworfen wurde, auch nach der Meinung des Autors anzuschuldigen. — Fall 53 (Meningitis purulenta) ist nicht recht aufgeklärt. Es fand sich nur der erste Beginn einer Meningitis tuberculosa. — Im Fall 67 (Meningitis cerebrospinalis pneumonica) beschuldigt der Autor die Punktion im Sitzen. Besonders interessant ist der Fall von Fonzo (Fall 70). Unter sehr geringem Druck wurden nur wenige Tropfen Lumbalflüssigkeit entleert, nachdem einige Tage vorher dreimalige Punctio sicca Kommunikationsverlegung nahegelegt hatte. Der Autor erklärt den augenblicklichen Tod dadurch, dass bei dem Vornüberbeugen des Kopfes die vorhandenen Eitermassen nach der Stirn zu stürzten und bei der Kommunikationsverlegung eine Hyperämie ex vacuo in der Medulla entstand. Somit hätte ja eigentlich die brüske Flexion des Kopfes den Tod verschuldet, und die Lumbalpunktion wäre nur die Veranlassung zu dieser Flexion gewesen. Aber man kann auch annehmen, dass die Lumbalpunktion die Kommunikationsverlegung erst vollständig gemacht hat, denn einige Tropfen waren vorher noch abgeflossen.

Die theoretische Befürchtung, dass aus einer circumscripten Meningitis durch den lebhaften Flüssigkeitsstrom bei der Lumbalpunktion eine generalisierte entstehen könne [Grossmann (119) und Stadelmann (10)], scheint sich nicht bestätigt zu haben.

Wiederholt ist von der üblen Wirkung der Kommunikationsverlegung am Foramen magnum die Rede gewesen. Aber auch weiter abwärts, im Bereich der Wirbelsäule, kann eine Kommunikationsverlegung verhängnisvoll werden, wie der Fall von Raven (Fall 63) beweist. Hier ist die Liquorstauung oberhalb des im Halsmark sitzenden Tumors, vielleicht infolge Verschiebung des letzteren, durch die Lumbalpunktion so gestiegen, dass der Tod herbeigeführt wurde. Der Fall Raven ist ein Parallelfall zu dem früher mitgeteilten von Newmark. Der tödliche Ausgang im Falle Raven erklärt sich wahrscheinlich durch den Sitz des Tumors im Halsmark, von wo aus die Medulla oblongata leichter in Mitleidenschaft gezogen werden konnte.

Der mechanische Vorgang bei den Blutungen nach Lumbalpunktion ist nach den voraufgegangenen Erörterungen über die mit jeder Punktion verbundenen Druckschwankungen ohne Weiteres

verständlich. Die besondere Rolle, welche pathologisch veränderte Blutgefässe, erhöhter Blutdruck und verminderter Liquordruck spielen, ist schon früher erwähnt worden. Im Fall 26 (Stadelmann) hat die Apoplexie vor der Punktion bestanden, neu ist aber nach Meinung des Autors eine tödliche Blutung im 4. Ventrikel infolge Zerreissung eines kleinen Gefässes durch die Druckerniedrigung seitens der Lumbalpunktion entstanden. —

Im Falle 60 (Spiller) ist ein Auswischen des Nasenrachenraums dem Exitus unmittelbar voraufgegangen, im Fall 65 (Rensch) hat die Frau (Nephritis) $^1/_2$ Stunde vor dem Tod das Klosett aufgesucht. In beiden Fällen können die angeführten Umstände konkurrierend mitgewirkt haben, dass sie aber in erster Linie, nicht die Lumbalpunktion, den Tod herbeiführten, ist wohl nicht nachgewiesen. Der Einwand Spiller's, die Flüssigkeit könne bei der geringen abgelassenen Menge von 5,5 ccm noch garnicht aus der Schädelhöhle stammen, trifft den Kern der Sache nicht, denn es kommt nicht so sehr auf die abgelassene Menge, als auf die Druckerniedrigung an. — Krönig nimmt in seinen beiden Fällen (Fall 9 und 10) direkten Zusammenhang zwischen Lumbalpunktion und Tod an. In dem einen Fall war der Durchbruch eines apoplektischen Herdes in die Ventrikel während der Punktion erfolgt, im 2. Fall sei das Aneurysma wohl vorher geplatzt gewesen, die Lumbalpunktion habe aber die Rupturstelle vergrössert. — Im Fall 52 (Bever) war durch Probepunktion des Gehirns ein Gefäss der Fossa Sylvii verletzt worden. Die nachfolgende Lumbalpunktion musste in diesem Fall besonders verderblich wirken. Ob die Probepunktion mit Anstechen des Gefässes allein die tödliche Blutung herbeigeführt hätte, muss dahingestellt bleiben.

Fall 64 und 55 betreffen 2 Nephritiker. Weinländer meint, dass in seinem Fall die Lumbalpunktion die Blutung überhaupt erst herbeiführte oder jedenfalls verschlechterte. Disponierende Momente müssten hinzukommen, wie Konstitutionsanomalien, und angeborene Schwäche des Gefässsystems. In seinem Falle sei die Herzkraft des Kindes für sein Gefässsystem gewissermassen zu gross gewesen. — Rensch (Fall 65) stellt die Hypothese auf, dass die Arterienwand durch die Spannung der sie umgebenden Lymphscheiden eine gewisse Verstärkung erfahre. Durch Lumbalpunktion wird wegen des Zusammenhangs der Subarachnoidealräume mit den perivaskulären Lymphgefässen der Druck in den letzteren verringert, so dass die Gefässe bei hohem Blutdruck reissen können. Er schliesst daran den beachtenswerten Vorschlag an, bei Urämie nur Liquor abzulassen, wenn hoher Liquordruck bei geringem oder mässigem Blutdruck bestehe.

Fall 66 und 71 sind üble Ausgänge nach Lumbalpunktion bei posttraumatischen Blutungen. Im Fall 66 (Barth) wird die Punktion im Sitzen angeschuldigt. — Wiederholt ist vor dem Ablassen von Blutergüssen im Centralnervensystem gewarnt worden, so von Quincke (20), Lenhartz (120) und Stadelmann (10), der auf Fürbringer's (78) Einwand, die Chirurgen räumten die Blutergüsse auch prinzipiell aus, mit Recht erwidert, dass die Chirurgen dies nicht im Dunkeln täten. — Der Fall 12 (Kernig, Febris recurrens) lehrt, dass bei hoch fieberhaften Krankheiten die Lumbalpunktion nur mit Vorsicht zu verwenden ist. Dieser Fall wird beleuchtet durch die Befunde, die Krannhals (121) bei einer schweren Influenzaepidemie machte. Es fanden sich hier kleine Blutungen über das ganze Centralnervensystem zerstreut. Hier würde also die Lumbalpunktion einen sehr gefährlichen Boden vorgefunden haben.

Wodurch die 4 Todesfälle bei Urämie entstanden sind, ist nicht aufgeklärt. Fürbringer denkt für seine beiden Fälle (Fall 4 und 5) an zufälliges Zusammentreffen, und Gumprecht (40) hat deshalb die Fürbringer'schen Fälle in seiner Zusammenstellung der damals bekannten Todesfälle nicht berücksichtigt. Krönig dagegen glaubt seinen Fall (Fall 22) nicht als Zufall betrachten zu dürfen und beschuldigt die aspirierende Wirkung des Schlauchverfahrens. Braun endlich bemerkt zu seinem Urämiefall (Fall 23), dass die mit der Lumbalpunktion verbundene Umbettung und die sonstigen Manipulationen dabei ungünstig einwirken könnten. — Beachtenswert ist, dass bei den Urämien der Tod durchweg in wenigen Stunden eingetreten ist, dass der erwartete hohe Druck meist nicht vorhanden und die Flüssigkeitsmenge oft sogar gering war. Eine Erklärung für diese Tatsache bietet die Lehre Quincke's (50), dass bei Urämie die Exsudation nicht ventrikulär, sondern überwiegend kortikal und parenchymatös ist. Dann kann auch die Druckentlastung durch Lumbalpunktion keinen Erfolg haben, im Gegenteil könnte womöglich die durch Reizung der Meningen oder als Hypersekretion ex vacuo eintretende Liquorvermehrung eine deletäre Drucksteigerung herbeiführen, indem nun auch noch ein ventrikulärer Druck hinzukäme.

In Bezug auf Hirnabscesse ist von verschiedenen Autoren die Befürchtung ausgesprochen worden, sie könnten durch die Lumbalpunktion zum Durchbruch gebracht werden [Reichmann (122), Oppenheim (123), Borchard (124), Quincke (117)]. Im Fall 11 (Rieken) lässt sich schwer entscheiden, ob der Durchbruch des alten Abscesses auf die Lumbalpunktion zurückzuführen ist. Das Befinden war nach der Punktion unverändert, erst 3 Tage hinterher



erfolgte der plötzliche Tod. Als eigentliche Todesursache wird frische circumscripte Meningitis mit lokalem Druck auf die Medulla angegeben. Der ganze Fall bleibt aber verdächtig genug.

Das Hauptkontingent der Todesfälle nach Lumbalpunktion liefern aber die Tumoren des Hirns und verwandte Prozesse. Die genaueren Zahlenverhältnisse dieser Zusammenstellung sind schon angegeben. Die meisten Theorien, die sich mit den plötzlichen Todesfällen nach Lumbalpunktion beschäftigen, sind ganz und gar auf die Tumoren berechnet. Dass schnell wachsende Tumoren mit reichlicher und überstürzter Gefässbildung leicht Blutungen bei den Druckveränderungen durch Lumbalpunktion erleiden, liegt auf der Hand. Wenn gar die Tumoren an einen Ventrikel heranreichen, wie die Fälle 34 und 35 von Müller, so wäre es geradezu verwunderlich, wenn eine Katastrophe ausbliebe. Fälle von Blutung in Tumoren liegen 9 und noch ein 10. mit Blutung in unmittelbarer Nähe des Tumors und zugleich an entfernter Stelle vor. Zur Erklärung dieser Fälle braucht dem schon Gesagten nichts mehr hinzugefügt zu werden. Beachtenswert erscheint, dass von den Tumoren (wobei hier Echinokokkus, Cysticercus usw. mitgerechnet sind, da sie mechanisch einen Tumor repräsentieren) 7 im Kleinhirn, 1 im Occipitallappen, 14 in Hirnstamm, Ventrikelsystem oder Hirnbasis sassen, also 22 Prozesse an einem Ort sich fanden, von wo aus sie die Medulla oblongata besonders leicht affizieren konnten.

Gemeinsam mit den Tumoren sollen die Fälle von zapfenartiger Einpressung des Kleinhirns und der Medulla oblongata in das Foramen magnum erwähnt werden. Dieser interessante Befund ist 3 mal vertreten. Im Fall 18 (Nölke) ist hochgradiger Hydrocephalus damit kombiniert, im Fall Hanssen (Fall 54), der sich durch eine sehr anschauliche photographische Darstellung auszeichnet, war Hydrocephalus mässigen Grades vorhanden. Hanssen glaubt, dass dieselbe Hypersekretion, die nach Lumbalpunktion so oft Kopfschmerzen und Meningismus macht, in diesem Fall, wo Kommunikationsverlegung bestand, die Einpressung von Medulla und Kleinhirn in das Foramen magnum zustande brachte, der das Respirationscentrum bald erlag. Der 3. Fall von zapfenförmiger Einpressung in das Hinterhauptsloch (Fall 62 von Reichmann) zeigte sich bei einem Temporaltumor mit Hydrocephalus internus und Erweichung des rechten Hinterhauptslappens. Reichmann sieht diese Erweichung als Ursache der zapfenförmigen Einpressung an und nicht die Lumbalpunktion. Man ist aber wohl zu der Annahme berechtigt, dass die Erweichung des Hinterhauptslappens die zapfenförmige Einpressung allerdings be-



günstigt, aber wohl kaum allein verschuldet habe. Als eigentliche Ursache wird man auch hier die Lumbalpunktion ansehen dürfen, solange nicht ein Fall von zapfenförmiger Einpressung eines erweichten Gehirns ohne vorausgegangene Lumbalpunktion beschrieben ist.

Zur Erklärung der Todesfälle nach Lumbalpunktion speziell bei Hirntumoren und verwandten Prozessen sind zahlreiche Hypothesen aufgestellt worden. Der erste, der an eine Erklärung ging, war Stadelmann (24). Seine Anschauungen über die Kommunikationsunterbrechung sind gelegentlich der Punctio sicca schon erwähnt. Er nahm an, dass in einem solchen Falle durch die Lumbalpunktion eine Anpressung des Gehirns an die Schädelkapsel und damit eine Ernährungsstörung des Gehirns stattfinde. Fürbringer (71) stimmt Stadelmann bei und fügt noch hinzu, dass speziell zur Erklärung des plötzlichen Todes bei Hirntumoren durch Ablassen der Cerebrospinalflüssigkeit eine Anpressung der Gebilde der hinteren Schädelgrube gegen das Foramen magnum und eine dadurch bedingte Ernährungsstörung der dort liegenden lebenswichtigen Centren angenommen werden müsse. Die durch die Nachbarschaft krankhafter Prozesse ohnehin in labilem Zustand befindlichen Centren vermögen sich von dieser neuen Schädigung nicht wieder zu erholen und damit tritt nach kurzer Zeit der Tod ein. Zugleich wies Fürbringer auf den grossen Gegensatz der Flüssigkeitsmenge in der Schädelhöhle und im Wirbelkanal bei solchen Fällen hin. 3 Fälle, in denen dieser Vorgang der Einpressung der Kleinhirnsubstanz in das Hinterhauptsloch offensichtlich vorlag, sind schon oben angeführt worden.

Dass zur Herbeiführung eines üblen Ausganges nach Lumbalpunktion der Sitz der Kommunikationsverlegung am Foramen magnum mechanisch besonders geeignet ist, ist schon oben erwähnt worden. Es sind aber auch Fälle vorhanden, wo die Kommunikationsverlegung höher hinauf, im Aquädukt, gesessen hat. Beispiele dafür sind die Fälle 17 (Nölke), 44 (Huber), 50 (Hennig). Dabei kommt es zu einer Erweiterung und Vortreibung des 3. Ventrikels, der im Fall 44 (Huber) geradezu „blasenförmig vorgetrieben“ genannt wird. Als Folgeerscheinung stellt sich eine Senkung von Vierhügel-Ponsgegend ein, die bei plötzlicher Entfernung des Liquors aus den abwärts gelegenen Teilen durch Lumbalpunktion wohl zu einem Druck auf Medulla oblongata bzw. zu einem Anpressen der Medulla an das Foramen magnum führen kann.

Endlich wird von Bönninghaus (125) ein akuter automatischer Abschluss des 3. und 4. Ventrikels bei der Meningitis



serosa angenommen. An der Leiche sind freilich die Verhältnisse oft nicht mehr deutlich, da die durch Flüssigkeitsspannung hervorgerufenen Verengerungen nach Durchschneiden des Tentorium cerebelli bei der Sektion verschwinden. Auch diese Art des Abschlusses kann die Lumbalpunktion durch konsekutive Hypersekretion vielleicht herbeiführen.

Grobmechanisch erklärten sich Tuffier (126) und Raymond (127) den plötzlichen Tod nach Lumbalpunktion. Tuffier meint, dass die plötzliche Entleerung des vorher prall gefüllten 4. Ventrikels das Kleinhirn auf den Boden des 4. Ventrikels fallen lassen und so durch einfache Kompression oder auch durch arterielle Störung zur Synkope führen könne. Raymond stellte auf Grund eines mit Potherat zusammen gesehenen Falles die Hypothese auf, dass nach Abfluss des Liquors ein Tumor durch direkten Kontakt mit dem Boden des 4. Ventrikels Hyperthermie und Tod herbeiführen könne. Eine Illustration zu dieser Theorie bietet der Fall 56 (Curschmann). Curschmann fasst hier den Exitus als „reinen Atmungstod durch direkte Kompression des Atemcentrums“ auf. Hier hatte das auf den Boden der Rautengrube herabfallende Vermistuberkulom den tödlichen „Hammerschlag“ ausgeführt.

Martin (128) dagegen schiebt die Hauptschuld an dem plötzlichen Tod sowohl nach Lumbalpunktion als auch bei Hirnaffektionen im allgemeinen auf einen bulbären Shock. Ist das Centralnervensystem intakt, so überwindet das Individuum den Bulbärshock, anderenfalls erliegt es demselben. Deshalb hält Martin die Lumbalpunktion für gefährlich bei organischen Affektionen von Hirn und Rückenmark. Dieser Meinung schliessen sich auch Minet (116) und Lavoix (129) an.

Bei zusammenfassender Betrachtung der aufgeführten Fälle von Hirntumoren und verwandten Prozessen drängt sich die Ansicht auf, dass die Lumbalpunktion, sofern sie nicht eine Blutung in die Tumoren veranlasste, dadurch verderblich wirkte, dass sie eine schon drohende Kommunikationsverlegung am Foramen magnum oder auch höher hinauf komplett machte oder auch erst selbständig herbeiführte. Bei dieser Gelegenheit kam es dann in der schon geschilderten Weise zu einem Druck auf die wichtigen Centren der Medulla oblongata mit nachfolgender Ernährungsstörung. Das Atmungscentrum, als das empfindlichste Organ der Medulla, stellte zuerst seine Tätigkeit ein und damit trat der Exitus in der typischen Form der Respirationslähmung ein. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle dürfte so zwanglos ihre Erklärung finden. Für die wenigen übrig bleibenden Fälle kann man die Hypothesen von Tuffier-Raymond und Martin's Lehre vom Bulbärshock heranziehen.



Aus den zusammengestellten Fällen und den bisherigen Erörterungen gehen die vielfachen Gefahren der Lumbalpunktion zur Genüge hervor, und es kann Seiffer (130) nicht zugestimmt werden, wenn er 1908 aussprach, dass nachgerade die Gerüchte über die Gefährlichkeit der Lumbalpunktion verstummen sollten und dass nur immer wieder die alten Tatsachen angeführt würden, die offenbar aus den Jugendjahren der Lumbalpunktion stammten. Jetzt werden es 25 Jahre, dass die Lumbalpunktion durch Quincke zum erstenmal ausgeführt wurde, und auch in letzter Zeit haben sich Todesfälle ereignet, auch bei vorsichtigster Anwendung.

Die Ansichten der Autoren über die Gefährlichkeit der Lumbalpunktion gehen immer noch ziemlich auseinander, aber fast alle betonen, dass gewisse Vorsichtsmassregeln notwendig seien. Holzmann (131) vertritt in einer zusammenfassenden Arbeit aus dem Jahre 1914 den Standpunkt, dass bei Innehaltung der notwendigen Vorsichtsmassregeln ernstere Zufälle nicht zu befürchten seien. Andererseits verlangt er, dass mehr als bisher die Lumbalpunktion nur bei strikten Indikationen ausgeführt werden sollte.

Welche Vorsichtsmassregeln werden nun von den Autoren gefordert? Die wichtigste Forderung ist die Beobachtung der Druckverhältnisse vor und während der Punktion. Quincke (117) rät 1914, dass man bei normalem Anfangsdruck nicht unter 100 mm H_2O gehen solle, bei höherem Anfangsdruck solle man die Entleerung nur so weit treiben, dass noch 40--60 pCt. des Anfangsdruckes bestehen bleiben. Stintzing (132) berichtet in der letzten Auflage seines Handbuches der Therapie, dass er keine üblen Zufälle mehr gesehen habe, seit er sich streng daran halte, nicht unter 125 mm H_2O herabzugehen. — Besonders wichtig ist die Beachtung der von Krönig besonders hervorgehobenen Druckschwankungen im Steigrohr. Das Aufhören der Schwankungen zeigt eine Kommunikationsunterbrechung zwischen Schädel- und Wirbelhöhle an und erfordert sofortiges Abbrechen der Punktion. Diese Forderung hat weitgehende Anerkennung gefunden. — Von Seiffer (133) und Schönborn (41) wird darauf hingewiesen, dass Nadeln mit engem Lumen die Gefahr vermindern, weil ein langsamer Ausfluss stattfindet.

Was die abzulassende Menge anbetrifft, so lassen sich genaue Vorschriften nicht gut geben. Die meisten Autoren wollen sich zur diagnostischen Lumbalpunktion mit einer Menge von 3—5 ccm begnügen. Wenn zu therapeutischen Zwecken grössere Mengen entnommen werden sollen, so ist es nach Lenhartz (12), Braunstein (28) und Seiffer (133) empfehlenswert, nach kleinen Mengen von je 5 ccm etwa zu unterbrechen und jedesmal den

Druck abzulesen. Wie lange so fortgefahren werden kann, wird von dem jedesmal abgelesenen Druck abhängen. Nach der Punktion wird von Quincke (117) 24 Stunden Bettruhe in horizontaler Lage, Enthaltung von Alkohol und geistiger Anstrengung und allmählicher Uebergang in eine andere Körperstellung gefordert. Ihm schliessen sich fast alle Autoren an. Die ambulante Lumbalpunktion wird allgemein verworfen.

Bei Hirntumoren sind die Vorsichtsmassregeln noch schärfer zu beachten. Sicard (134) verlangt 24 Stunden vorher Bettruhe, Ausführung der Punktion in einer Art Trendelenburgschen Lage mit leicht abhängigem Kopf und 48 Stunden Bettruhe nach der Punktion, davon die ersten 12—24 Stunden in der beschriebenen Lage mit leicht tiefliegendem Kopf. Tumorkranke, bei denen die Beschwerden in horizontaler Lage stärker werden, sollen nach diesem Autor ganz von der Punktion ausgeschlossen sein. Reichmann (116) will bei Hirntumoren höchstens 2 ccm auf einmal bei Seitenlage entleeren und Neisser (135) will sich schliesslich bei Hirntumoren mit der Druckmessung begnügen und auf Ablassen der Flüssigkeit ganz verzichten.

Gegen den einmal eingetretenen Abschluss am Foramen magnum und die Respirationslähmung dürfte es kein Mittel geben. Quincke (50) schlug vor, den steril aufgefangenen Liquor durch Heben des Schlauches und des zu diesem Zweck besonders weiten Abflussrohres wieder zurückfliessen zu lassen. Hatzfeld (136) empfiehlt theoretisch in gleicher Absicht Einspritzung einer sterilen Kochsalzlösung durch die Punktionskanüle. Die von Gumprecht (40) geforderte nachträgliche Ventrikelpunktion ist in den Fällen 41 und 62 ohne Erfolg gemacht worden, allerdings in beiden Fällen viel zu spät, erst nach 3 bzw. 6 Tagen. Aber auch die sofort ausgeführte Ventrikelpunktion wie auch die von Gumprecht (40) befürwortete Trepanation dürften in allen den Fällen zu spät kommen, wo die Bulbusschädigung bereits irreparabel geworden ist. Es ist aber mehr als fraglich, ob dazu so viel Zeit gehört, wie zur Vorbereitung einer aseptischen Operation erforderlich ist. — Dass durch Meltzer's (137) bequemes Verfahren der pharyngealen Insufflation ein Rückgang der Respirationslähmung eintreten könnte, ist nach dem Gesagten auch nicht recht zu erwarten, und die künstliche Atmung ist denn auch stets ohne Erfolg gewesen, trotzdem sie im Fall 64 17 Stunden lang fortgesetzt wurde. Uebrigens ist die künstliche Atmung wohl nur im Fall 54 als aussichtslos bereits vor dem Tode aufgegeben worden.

Als Resultat dieser Arbeit wird hiermit der Satz aufgestellt, dass die Lumbalpunktion einen nicht ungefähr-



lichen Eingriff darstellt, so zwar, dass sie einen vollkommen Gesunden nur vorübergehend zu schädigen vermag, unter pathologischen Umständen aber direkte Ursache des Exitus letalis werden kann.

Absolute Kontraindikationen sind nicht aufzustellen.

Man unterlässt die Lumbalpunktion am besten ganz bei Blutungen in der Schädel-Rückgratshöhle und bei intrakraniellen, raumbeschränkenden Prozessen, namentlich bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Grosse Vorsicht ist geboten bei Tumoren innerhalb des Wirbelkanals, bei Urämie, entzündlichen Affektionen des Centralnervensystems, Hirnabscessen, Arteriosklerose und auch bei Meningitis purulenta.

Will man bei intrakraniellen, raumbeschränkenden Prozessen trotzdem punktieren, so muss man strenge Vorsichtsmassregeln anwenden. Als solche kommen in Betracht:

1. vorherige 24 stündige Bettruhe,
2. Punktion bei tiefer liegendem Kopf in Seitenlage,
3. genaueste Beobachtung der Druckhöhe und der Druckschwankungen, permanent oder nach Abfluss von je 2 ccm,
4. 24—48 Stunden Bettruhe nach der Punktion, die ersten 12—24 Stunden mit tiefer liegendem Kopf,
5. Vermeidung von Alkohol und geistiger Aufregung nach der Punktion,
6. allmählicher Uebergang aus der liegenden in andere Stellungen.

Diese Vorsichtsmassregeln gelten auch allgemein für Punktionen, nur kann die Tieflagerung des Kopfes fortbleiben.

Man muss sich aber stets bewusst bleiben, dass auch die strengste Innehaltung aller dieser Vorschriften keine Gewähr bietet, Todesfälle mit Sicherheit zu vermeiden.

Vollkommen zu verwerfen ist jede Aspiration und die ambulante Lumbalpunktion.

Die Gefährlichkeit der Lumbalpunktion wird in erster Linie durch die mit ihr verbundene Druckerniedrigung bedingt, die wiederum sekundär zu verschiedenartigen unheilvollen Mechanismen Veranlassung geben kann. Die praktisch wichtigsten üblen Folgen der Lumbalpunktion sind Blutungen ex vacuo und Kommunikationsverlegung.



Literatur.

1. Quincke, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1891.
2. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. von Reichert u. Dubois. 1872.
3. Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes I. 1875.
4. Lenhartz, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1896.
5. Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36.
6. v. Leyden, Diskussion zu dem Vortrag von Stadelmann, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeil. 32.
7. Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punktion. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13.
8. Rieken, Ueber Lumbalpunktion. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 56. H. 1 u. 2.
9. Fleischmann, Die Ergebnisse der Lumbalpunktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 10.
10. Stadelmann, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897. Bd. 2.
11. Benischek, Ueber 31 Fälle von Lumbalpunktion aus der Erlanger medizinischen Klinik. Dissert. 1906.
12. Lenhartz, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 8 u. 9.
13. Quincke, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 46 u. 47.
14. Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 13 u. 14.
15. Klapp, Ueber Rückenmarksschüsse und Behandlung der im Gefolge der Laminektomie auftretenden Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 5.
16. Steinebach, Ueber die Cerebrospinalflüssigkeit und über die Wirkung der Lumbalpunktion beim Delirium potatorum. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 13.
17. Schemensky, Lumbalpunktion bei Typhus. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 23.
18. Bier, Versuche über Cocainisierung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 51.
19. Quincke, Die Technik der Lumbalpunktion. 1902.
20. Quincke, Ueber Lumbalpunktion. Deutsche Klinik. 1906. Bd. 6. I. Abteil.
21. Juvara, Topographie de la région lombaire en vue de la ponction du canal rachidien. La semaine méd. 1907. Nr. 9.
22. Krönig und Gauss, Anatomische und physiologische Beobachtungen beim ersten Tausend Lumbalanästhesien. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 40 u. 41.
23. v. Bardeleben, Haeckel und Frohse, Atlas der topographischen Anatomie. 4. Aufl.
24. Stadelmann, Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lnmbalpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 27.
25. Grunert, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ohrenheilkunde. Med. Klinik. 1905. Nr. 24.



26. Nissl, Zur Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. Bd. 27.
27. Grober, Ueber die Wirksamkeit der Spinalpunktion und das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschrift. 1900. Nr. 8.
28. Braunstein, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis. Arch. f. Ohrenheilk. 1902. Bd. 54. H. 1 u. 2.
29. Gumprecht, Therapeutische Technik in Mering's Lehrbuch der inneren Medizin. 1913. 8. Aufl.
30. Braun, Ueber Lumbalpunktion. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 54.
31. Grunert, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ohrenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 25.
32. Quincke, Ueber Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeil. 25.
33. Fürbringer, Zur Frage der ergebnislosen Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 45.
34. Landon, Lumbar puncture in meningitis and allied conditions. Lancet. 1910. I, 2. p. 1056.
35. Naunyn, Diskussion zu v. Ziemssen: Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Punktion des Wirbelkanals. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1893.
36. Krönig, Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1899.
37. Schlesinger, Therapeutischer und symptomatischer Wert der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. Berl. klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 25.
38. Newmark, Ueber im Anschluss an die Lumbalpunktion eintretende Zunahme der Kompressionserscheinungen bei extramedullären Rückenmarkstumoren. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 43.
39. Krönig, Zur Lumbalpunktionsbehandlung eitriger meningealer Exsudate. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeil. 7.
40. Gumprecht, Die Gefahren der Lumbalpunktion, plötzliche Todesfälle darnach. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 24.
41. Schönborn, Bericht über Lumbalpunktionen an 230 Nervenkranken mit besonderer Berücksichtigung der Cytodiagnose. Med. Klinik. 1906. Nr. 23.
42. Caillé, Tapping the vertebral canal. New York med. journ. 1895. June.
43. Torkel, Abbrechen der Kanüle bei Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 49.
44. Anders, Diskussion zu Lunin: Spinalpunktion. St. Petersburger med. Wochenschr. 1896. Jahrg. 21. Neue Folge. Bd. 13. S. 241.
45. Schmitz, Diskussion zu Lunin: Spinalpunktion. St. Petersburger med. Wochenschr. 1896. Jahrg. 21. Neue Folge. Bd. 13. S. 241.
46. Henneberg, Ueber Verletzungen der Cauda equina durch Lumbalpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 13.
47. Minkowski, zitiert in Allard: Die Lumbalpunktion. Ergeb. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1909. Bd. 3. S. 100.
48. Schultz, Ueber das Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 89.
49) Bogdanovici, zitiert bei Maystre: Les accidents de la ponction lombaire. Thèse de Montpellier. 1903.



50. Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36 u. 40.
51. Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der lumbalen Spinalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeil. 10.
52. Maystre, Les accidents de la ponction lombaire. Thèse de Montpell. 1903.
53. Quincke, Ueber Lumbalpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
54. Mygind, Die otogene Meningitis mit besonderer Rücksicht auf die operative Behandlung derselben. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93.
55. Ossipow, Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Tieren durch die Lumbalpunktion hervorgerufen werden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
56. Allard, Die Lumbalpunktion. Ergeb. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1909. Bd. 3. S. 100.
57. Oppenheim, Zum „Nil nocere" in der Neurologie. Berl. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 5.
58. Wolff, Zur Frage der Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 41.
59) Marinesco, Sur la nocivité de la ponction lombaire dans certains cas de tumeurs cérébrales. Neurol. Centralbl. 1910. Bd. 29.
60. Frankhauser, Erfahrungen über Lumbalpunktion bei Geisteskrankheiten. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1907. Jahrg. 37. Nr. 2.
61. Kutner, Die Lumbalpunktion in der Diagnostik der Nerven- und Geisteskrankheiten und ihre Bedeutung für die allgemeine Praxis. Med. Klinik. 1905. Nr. 30.
62. Milian, Les accidents de la ponction lombaire et les moyens de les éviter. La semaine méd. 1902. Nr. 25.
63. Chotzen, Die Lumbalpunktion in der psychiatrischen Diagnostik. Med. Klinik. 1908. Nr. 32 u. 33.
64. Quincke, Kopftrauma und Spinaldruck. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1910. Nr. 10 u. 11.
65. Dreyfuss, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnostik und Therapie. Berl. klin. Wochenschr. 1914. S. 185.
66. v. Ziemssen, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Punktion des Wirbelkanals. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1893.
67. Lichtheim, Zur Diagnose der Meningitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.
68. Rispal et Pujol, La mort rapide après la ponction lombaire. Ref. aus Toulouse méd.. Année 16. Nr. 10 u. 11 in der Zeitschr. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1914. Bd. 6. H. 4.
69. Forster, Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus internus und Tumor cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 35.
70. Klose, Zur radiologischen Topik intrakranieller Tumoren im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 48.
71. Fürbringer, Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunktion. Centralbl. f. innere Med. 1896. Nr. 1.
72. Reichmann, Der Wert und die Gefahren der Lumbalpunktion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 11.
73. Bull, Lumbalpunktion. Ref. Neurol. Centralbl. 1896. S. 759.
74. Krönig, Diskussion zu Lenhartz (l. c. 4). Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1896.
75. Kernig, Diskussion zu Lunin: Spinalpunktion. St. Petersburger med. Wochenschr. 1896. S. 241.



76. Nölke, Beobachtungen zur Pathologie des Hirndrucks. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 39.

77. Wilms, Diagnostischer und therapeutischer Wert der Lumbalpunktion. Druckbestimmung mit Quecksilbermanometer. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.

78. Fürbringer, Zur Klinik der Lumbalpunktion. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1897. S. 331.

79. Krönig, Diskussion zu Fürbringer, Zur Klinik der Lumbalpunktion. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1897.

80. Hochhaus, Ueber Myelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 15. S. 395.

81. Mingazzini, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 19.

82. Leo Müller, 2 Fälle von tödlicher Blutung aus einem Hirntumor im Anschluss an Lumbalpunktion. Jahrbücher d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Jahrg. 1901/1902. Bd. 8.

83. Gayet, Observation d'une tumeur cérébrale avec essay de décompression par une ponction rachidienne. Lyon méd. 1903. p. 62.

84. Masing, Zur Anwendung der Lumbalpunktion bei Hirntumoren. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.

85. Nonne, 29. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39.

86. Ponnfick, Sitzungsber. der med. Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 25. S. 793.

87. Gross, Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 29. S. 456.

88. Breton, Minet, Tramblin, zitiert bei Lavoix, La mort suite de la ponction lombaire. Thèse. Lille 1909.

89. Huber, Diskussion zu Forster. Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus internus und Tumor cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 35.

90. De Lapersone et Cerise, zitiert bei Lavoix, La mort suite de la ponction lombaire. Thèse. Lille 1909.

91. Lesné et Roy, Gliome kystique du cervelet. Ref. im Centralbl. f. Neurol. 1909. S. 93.

92. Sergent et Grenet, zitiert bei Lavoix, La mort suite de la ponction lombaire. Thèse. Lille 1909.

93. Minet et Etienne Verhaeghe, zitiert bei Lavoix, La mort suite de la ponction lombaire. Thèse. Lille 1909.

94. Hennig, Die Lumbalpunktion bei Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Greifswald 1908.

95. Bever, Plötzlicher Exitus letalis nach Hirnpunktion und Lumbalpunktion bei einem Fall von otogenem Hirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909. Bd. 57. H. 4.

96. Breton et Gaehlinger, zitiert bei Lavoix, La mort suite de la ponction lombaire. Thèse. Lille 1909.

97. Hanssen, Om dodsmaaden ved pludselige dodsfald efter lumbalpunktion med kasuistiske bidrag til den letale respirationsparalyse. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1910. No. 9.

98. Curschmann, Einige Indikationen und Kontraindikationen der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.



99. Spiller, Ein plötzlicher Todesfall nach Lumbalpunktion durch Gehirnblutung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1911. Bd. 40. S. 164.
100. van Lier, Zur Frage der Stichciterung nach Lumbalpunktion. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1912/1913. Bd. 25. S. 132.
101. Raven, Die Bedeutung der isolierten Eiweissvermehrung und der Xantochromie des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose von Kompression des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 44. S. 380.
102. Weinländer, Apoplexie mit letalem Ausgang bei Urämie. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 48.
103. Rensch, Ein Fall von Exitus nach Lumbalpunktion. Med. Klinik. 1913. Nr. 26.
104. Barth, Chirurgische Behandlung der eitrigen Meningitis. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 105. S. 651.
105. Fonzo, Caso di morte in seguito a puntura lombare in un bambino affetto da meningite cerebro-spinale. La Pediatria. 1914. Fasc. 4.
106. Giorgi, Pericoli della puntura lumbare nelle fratture della base del cranio. Rivista ospedaliera. 1914. Vol. 4. No. 1.
107. Eichelberg, Die Bedeutung der Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Med. Klinik. 1912. Nr. 29.
108. Schlesinger, Diskussion zu Marinesco (l. c. 59).
109. Reichmann, Zur Technik der Lumbalpunktion und der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 9.
110. Henle, Handbuch der Nervenlehre des Menschen. 1871. Bd. 1.
111. Goldmann, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Plexus chorioidei und der Hirnhäute. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 101. S. 735.
112. Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. München 1892. Festschrift f. Buchner.
113. Propping, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre Anwendung auf die Lumbalanästhesie. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 19. H. 3.
114. Walter, Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910.
115. Minet, La mort subite de la ponction lombaire. Journ. de méd. de Paris. 1914. No. 16. p. 312.
116. Reichmann, Ist die Lumbalpunktion für den Menschen gefährlich? Sitzungsbericht d. naturwissenschaftlich-medizinischen Gesellschaft zu Jena. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 30.
117. Quincke, Ueber die therapeutischen Leistungen der Lumbalpunktion. Therapeut. Monatshefte. 1914. Juli.
118. v. Beck, Ueber Punktion der Gehirnseitenventrikel. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1896. Bd. 1. S. 247.
119. Grossmann, Kasuistisches zur Lumbalpunktion und zur circumskripten Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 64. H. 1.
120. Lenhartz, Diskussion zu Fürbringer, Zur Klinik der Lumbalpunktion. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1897.
121. Krannhals, Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsbilder ohne entsprechenden anatomischen Befund. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 54.
122. Reichmann, Die Prognose und Therapie der Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 25.
123. Oppenheim, Encephalitis und Hirnabcess. 1897.
124. Borchardt, Akute progrediente Encephalitis, akute circumskripte Meningitis und Meningoencephalitis Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 127. S. 417.



125. Bönninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiebaden 1897.
126. Tuffier, Diskussion zr Potherat, Fracture de la base et ponction lombaire. Soc. de chir. 8. Nov. Bull. de la soc. de chir. de Paris. 1905. T. 31.
127. Reymond, zitiert von Potherat in der Diskussion zu Potherat, Fracture de la base et ponction lombaire. Soc. de chir. 8. Nov. Bull. de la soc. de chir. de Paris. 1905. T. 31.
128. Martin, De la ponction lombaire; les dangers qu'elle peut présenter dans les affections organiques des centres nerveux. Lyon méd. 1898.
129. Lavoix, La mort suite de la ponction lombaire. Thèse. Lille 1909.
130. Seiffer, Die Lumbalpunktion bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Med. Klinik. 1908. Nr. 5.
131. Holzmann, Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten von F. Krause. 2. Teil. (Neue deutsche Chirurgie. Bd. 12.)
132. Stintzing, Handbuch der gesamten Therapie von Penzoldt und Stintzing. 5. Auflage.
133. Seiffer, Diskussion zu Forster (zit. 69).
134. Sicard, La ponction lombaire aux tumeurs cérébrales. Presse méd. 1908. p. 704.
135. Neisser, Lumbalpunktion und Hirnpunktion. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. 1910. Allgemeine Neurologie. 2. Teil.
136. Hatzfeld, zitiert bei Curschmann (zit. 98).
137. Meltzer, Pharyngeale Insufflation. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 17.

XII.

Zur Frage der Hernia pectinea.

von

Dr. Friedrich Kempf (Braunschweig).

Von Callisen im Jahre 1777 zuerst beobachtet, durch Cloquet 1817 genauer beschrieben und in ihrer Eigenart gewürdigt, darf die Hernia pectinea selbst in unserer operations- und schreibfrohen Zeit noch als pathologische Seltenheit gelten, lässt sich doch nach den letzten einschlägigen Arbeiten berechnen, dass seit Callisen's Tagen nicht mehr als 19 Fälle von Cloquet'scher Hernia bekannt geworden sind. In einem gewissen Verhältnis zur Dürftigkeit dieser Zahl, steht die Summe dessen, was die Erforschung dieser Bruchform zum gesicherten Besitz ärztlichen Wissens gemacht hat. Noch immer harren Fragen der Diagnostik und vor allem der Pathogenese der Hernia pectinea ihrer erschöpfenden Lösung. Ihnen näher zu treten, gab mir ein kürzlich im Helmstedter Krankenhaus St. Marienberg in Vertretung des erkrankten Chefarztes Herrn Dr. Denecke behandelter Fall Gelegenheit, der folgendermassen verlief:

Sch. M., 51jährige Ehefrau aus U., aufgen. am 4. 3. 1915, leidet seit acht Tagen an Stuhlverhaltung und Erbrechen. In den letzten Tagen war das Erbrochene sehr übelriechend. Früher ist die Frau stets gesund gewesen, hat insbesondere keine Blinddarm- oder Gallenblasenerkrankungen durchgemacht, ist auch in letzter Zeit nicht wesentlich abgemagert. Der behandelnde Arzt schickt sie mit der Diagnose: Ileus.

Befund: Frau in gutem Ernährungszustande, leidet an Aufstossen und zeitweiligem Erbrechen kotig riechender, gelbbrauner Flüssigkeit. Bauch im ganzen aufgetrieben, Leber nach oben verschoben. Durch die Bauchdecken die gesteiften Darmschlingen fühlbar, sonst nirgends eine deutliche Resistenz. Ueber dem ganzen Abdomen tympanitischer Schall, überall Darmgeräusche von metallischem Beiklang hörbar. Blinddarm- und Gallenblasengegend nicht druckempfindlich. In der Gegend des rechten Schenkelkanals eine kleinapfelgrosse, bewegliche Geschwulst, die schon lange bestehen soll, sich auf Druck nicht verkleinert, vollständig schmerzlos ist und den Eindruck eines Drüsentumors macht. Die übrigen Bruchpforten leer. Per rectum nichts Abnormes zu fühlen, durch Klysma weder Stuhlgang noch Abgang von Blähungen zu erzielen. Die Magenspülung ergibt fäkulenten Inhalt.



Operation: In Narkose wird ein Längsschnitt über den erwähnten Tumor geführt und eine aus entzündlich verlöteten Lymphdrüsen und Fettgewebe bestehende über walnussgrosse Geschwulst isoliert, die auf dem M. pectineus vor dem Schenkelkanal liegt. Da diese Geschwulst keinen Bruchsack enthält, auch keinen Fortsatz in den Schenkelkanal entsendet, wird sie exstirpiert. Darunter erscheint jetzt die normal aussehende Faszie des M. pectineus leicht vorgetrieben. Nach ihrer Spaltung findet man im Muskelfleisch des Pectineus einen bläulich durchscheinenden etwa 5 cm langen Bruchsack, der oben mit einem kleinfingerdicken Stiel in den Schenkelkanal mündet. Im Bruchsack kein Bruchwasser, aber eine dunkelrot gefärbte Dünndarmschlinge, die sich erst nach Einkerbung des Lig. Gimbernati vorziehen lässt. Man bemerkt nun oberhalb des einen Schnürrings am zuführenden blaurot verfärbten Darmschenkel eine stecknadelkopfgrosse Perforationsstelle, aus der sich dünnflüssiger Kot entleert. Daher sofort Resektion einer etwa 20 cm langen, hämorrhagisch infarcierten Dünndarmschlinge und Reposition des circulär genähten Darms. Das Peritoneum bleibt offen und wird durch die Wunde locker tamponiert.

Verlauf: Am 5. 3. Puls 80, regelmässig, voll. Temperatur normal. Kein Erbrechen mehr. Allgemeinbefinden gut. Darmgeräusche hörbar, aber kein Abgang von Stuhl oder Blähungen. 7. 3. Bauch bei sonst leidlichem Befinden und gutem Puls noch immer aufgetrieben. Einläufe und Physostigmininjektionen gegen die Stuhlverhaltung wirkungslos. 8. 3. Puls frequenter. Alle Massnahmen zur Darmentleerung ohne Erfolg. Beim Verbandwechsel bemerkt man im Tampon etwas flüssigen Kot. Daher Entfernung desselben, Einführung eines dünnen Glasrohrs in die offenbar an der Resektionsstelle entstandene Darmfistel und Versuch einer Darmspülung. Es werden dadurch nur ganz geringe Mengen Darminhalt entleert. Danach zunehmender Verfall und Tod der Frau am 9 3. Sektion nicht vorgenommen.

Den Praktiker interessiert die Hernia pectinea vor allem von der diagnostischen Seite. Man würde aber in Verlegenheit kommen, wenn man auch nur ein einziges Symptom angeben sollte, das mit einigermassen hoher Wahrscheinlichkeit das Vorliegen dieses Bruches verriete. Für die Palpation sind die Brüche meistens zu klein und zu wenig gegen die Umgebung abgegrenzt, denn sie liegen unter einer glatten Faszie und unterscheiden sich in der Konsistenz kaum von der sie umschliessenden Muskulatur. Die Inspektion versagt unter solchen Umständen gänzlich. Druckempfindlichkeit fehlt nach den in der Literatur niedergelegten Aufzeichnungen auffallenderweise so gut wie immer. Es ist also kein Wunder, wenn man die Hernia pectinea vor der Operation eigentlich noch nie sicher festgestellt hat und bestenfalls zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose gekommen ist. In meinem Falle habe ich diese Erfahrungen nur bestätigen können. Mangels irgendwelcher anamnestischer Angaben über früher durchgemachte entzündliche Abdominalerkrankungen und bei dem negativen Ausfall der ersten flüchtigen Untersuchung war ich geneigt, einen Obturationsileus durch einen malignen Tumor anzunehmen, wenn mich nicht das plötzliche Einsetzen der schweren Okklusionserscheinungen



stutzig gemacht und zu einer nochmaligen Revision der Bruchpforten veranlasst hätte. Dabei fand ich den erwähnten Tumor in der rechten Schenkelbeuge. Zwar konnte ich mich nicht entschliessen, diesen Tumor selbst als Herniengeschwulst anzusehen, denn ein so deutlich fühlbarer Bruch hätte nach seiner Einklemmung druckempfindlicher sein müssen, er hätte auch mit einem dünneren oder dickeren Stiel dem Schenkelkanal fest aufsitzen müssen, statt sich relativ gut über der Unterlage verschieben zu lassen. Auf den Gedanken einer Hernia pectinea bin ich auch nicht gekommen, weil ich erstens nur sehr unbestimmte Vorstellungen von dieser seltenen Hernienart hatte und tiefer Druck, den ich angewandt habe, um die mir bekanntere obturatorische Hernie auszuschliessen, ganz schmerzlos war. Eine Untersuchung in starker Flexions- und Adduktionsstellung des Oberschenkels, wie sie Axhausen empfiehlt, habe ich allerdings nicht vorgenommen, vielleicht hätte sie die Diagnose nicht wesentlich gefördert, da mein Fall ungünstiger lag, als der Axhausen's, bei dem man von vornherein die erkrankte Schenkelregion eine Spur voller als die der anderen Seite und unmittelbar unter dem Poupart'schen Bande eine Verdichtung des Gewebes fand. Aber so irreführend das Ergebnis meiner genauen Untersuchung sein konnte, so konnte es mich doch nicht verleiten, die einmal aufgenommene Spur zu verlassen und den erhobenen Befund als gleichgültig für die Deutung des Krankheitsbildes anzusehen. Mein Gedankengang war folgender: Im klinischen Bild spricht vieles für eine eingeklemmte Hernie. Der Untersuchung bietet sich als das einzig Abnorme das Drüsenpaket am rechten Schenkelkanal. Es liegt also immerhin nahe, zwischen dieser scheinbar harmlosen Anomalie und den schweren Ileussymptomen doch einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen. In dieser Erwägung führte ich statt der anfangs geplanten Enterostomie die typische Herniotomie aus, und die Operation lehrte mich die diagnostische Bedeutung des Drüsentumors, indem sie mir seine Bedeutung für die Entstehung der Hernia pectinea enthüllte.

Die Frage, wie entsteht die Hernia pectinea, hat schon manches Kopfzerbrechen verursacht. Körte nimmt für das Zustandekommen der Hernie eine abnorme Insertion der Fascia pectinea am oberen Rande des Schenkelkanals an. Diese Erklärung mag für manche Fälle zutreffen, ihre Allgemeingültigkeit darf man bezweifeln, weil die Krankengeschichten auch der genauer beschriebenen Fälle von Cloquet'scher Hernie den Beweis für das häufigere Vorkommen dieser Anomalie vermissen lassen. Aehnlich der Körte'schen und doch in wesentlicher Beziehung von ihr verschieden ist die Anschauung, die sich Harzbecker auf Grund



eines operierten Falles und nach Leichenuntersuchungen von der Entwicklung unserer Hernie gebildet hat. Harzbecker glaubt festgestellt zu haben, dass sich die Fascia pectinea in ihrem medialsten Abschnitt vom Muskel abhebt und am Lig. Poup. ansetzt, nimmt also für einen Teil der Faszie ein Verhalten als normal an, das Körte für die ganze Fascie als Ausnahmefall betrachtet. Nach Harzbecker kommt dann die Hernia pectinea dadurch zustande, dass der Bruchsack das Lig. Gimb. durchdringt, wofür die häufig in diesem Ligament anzutreffenden Gefässlücken besonders günstige Bedingungen schaffen sollen. In der Forderung des Durchtritts durch das Lig. Gimb. liegt die Schwäche der Harzbecker'schen Theorie, denn mit dieser Annahme bleibt eine grosse Zahl oder besser gesagt die Mehrzahl der Cloquet'schen Hernien unerklärt. Es mag sein, dass eine sich vergrössernde Hernia Ligamenti Gimbernati, wie der von Harzbecker als Vorstufe der Hernia pectinea geforderte Bruch meist genannt wird, stets unter die Fascia pectinea gelangt. Darauf kommt es aber nicht an; was wir wissen müssen, ist, warum sich die gewöhnliche Kruralhernie in eine Cloquet'sche Hernie verwandelt, denn man braucht nur die einschlägige Literatur aufmerksam durchzusehen, — ich empfehle zur Lektüre ausser den wenigen neueren Arbeiten besonders die Zusammenstellung von Dege — um zu erkennen, dass letzteres die Regel, die Entwicklung aus der erst genannten Hernie dagegen die Ausnahme bildet.

Einfacher stellen sich andere Autoren wie Linhart und Tillmanns die Entwicklung der Hernia pectinea vor. Sie sehen in Spaltbildungen, besonders in Gefässlücken, die die Faszie des M. pectineus durchsetzen, das ursächliche Moment für das Auftreten dieses seltenen Bruches. Die präformierten Faszienlöcher sollen durch den sich vordrängenden Peritonealkegel allmählich so stark ausgeweitet werden, dass der Bruchsack hindurchzutreten und sich subfaszial in der nachgiebigen Muskulatur auszudehnen vermag. Ich will die Bedeutung dieser Gefässlücken nicht gering einschätzen, aber unverständlich bleibt mir doch, warum sich der Bruchsack der langwierigen und mühsamen Arbeit der Dilatation eines engen Faszienloches unterziehen sollte, wo es viel leichter für ihn ist, sich oberhalb der Faszie in dem lockeren Bindegewebe des Schenkelkanals zu vergrössern. Auch physikalische Erwägungen sprechen dagegen. Dege hat mit vollem Recht darauf aufmerksam gemacht, dass der vorwärts schreitende Bruchsack, um subfaszial zu gelangen, eine vollständige Aenderung seiner ursprünglichen Richtung vornehmen muss. Die den Schenkelbruch vortreibende Kraft wirkt nämlich beim aufrecht stehenden Menschen senkrecht



nach unten bzw. parallel zur Pectineusfaszie. Für die Umwandlung der Schenkelhernie in die Hernia pectinea ist demnach eine neue Kraftkomponente erforderlich, die zur Faszie des Pectineus senkrecht gerichtet ist. Dege will also den besagten Faszienlücken nur eine prädisponierende Bedeutung zuerkennen. Seine physikalischen Ueberlegungen zwingen ihn zu der Annahme, dass die Hernia pectinea nur bei stark gebückter Körperstellung auftreten könne, und in konsequenter Weiterentwicklung dieser Theorie meint er, dass das Leiden hauptsächlich Frauen der unteren Bevölkerungsschichten beträfe, die beim Scheuern und anderen häuslichen Verrichtungen zu dieser ungünstigen Haltung gezwungen seien. Ich kann mich mit der Dege'schen Erklärung der Entstehung unserer Hernie nicht befreunden. Nach den Literaturangaben scheinen zwar Frauen in der überwiegenden Mehrheit von der Hernia pectinea befallen zu werden, was natürlich damit zusammenhängt, dass Frauen auch häufiger als Männer an Schenkelbrüchen leiden: ob es sich aber immer um schwer arbeitende, ihre Tätigkeit vorzugsweise in gebückter Stellung verrichtende Frauen gehandelt hat, vermag ich nicht mit Sicherheit festzustellen. So viel darf man aber wohl behaupten, dass, wenn die Dege'sche Erklärung zuträfe, die Hernia pectinea viel häufiger sein müsste, als sie es tatsächlich ist. Ihr Vorkommen könnte sich auch nicht nur auf die arbeitenden Klassen beschränken. Man mache sich doch klar, dass dieselben physikalischen Bedingungen, die bei gebückter Rumpfhaltung eintreten, auch durch Bewegungen der unteren Gliedmassen hergestellt werden können. Jede stärkere Beugehaltung des Beines im Hüftgelenk, wie sie z. B. beim Sitzen unvermeidlich ist, müsste den Träger eines Schenkelbruchs in Gefahr bringen, eine Hernia pectinea zu erwerben, und so müsste dieser Bruch dem Arzt eine fast alltägliche Erscheinung sein.

Mich dünkt also, dass die Dege'sche Anschauung mit den Tatsachen schwer in Einklang zu bringen ist. Es wundert mich überhaupt, dass Dege für die Erklärung der Hernia pectinea gerade diesen Weg gegangen ist, während er eine andere mit den physikalischen Gesetzen gleichfalls gut in Einklang zu bringende Idee, die er auch in den Kreis seiner Betrachtung zieht, sofort wieder fallen lässt. Dege gibt zu, dass theoretisch die Ausbildung der Cloquet'schen Hernie auch auf das Auftreten eines erheblichen Widerstandes im Schenkelkanal zurückgeführt werden könne, findet aber für ein solches Moment, „das man z. B. in einer durch entzündliche Prozesse hervorgerufenen Umwandlung des lockeren, den Raum zwischen Fascia lata und Fascia pectinea ausfüllenden Zellgewebes und der dadurch bedingten narbigen Verwachsung der



beiden Faszienblätter sehen könnte", in den Operations- und Obduktionsbefunden der publizierten Fälle keinerlei Anhalt.

Ich bin entschieden anderer Ansicht als Dege. Den erwähnten entzündlichen Vorgängen lege ich nicht bloss eine theoretische Bedeutung bei, sondern erblicke darin die wahre Ursache der Hernia pectinea in meinem sowohl wie in dem Dege'schen Falle. Beim Durchlesen der von Dege ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichte muss doch sofort auffallen, dass das Zellgewebe des Schenkelkanals keineswegs normales Verhalten zeigte. Um an die Bruchgeschwulst heranzukommen, musste der Operateur einen aus Drüsen und dicken Lymphsträngen bestehenden Tumor von der Fossa ovalis abpräparieren. Ist damit nicht der Dege'schen Forderung nach einer durch entzündliche Prozesse hervorgerufenen Zellgewebsumwandlung vollauf Genüge geschehen? Und ist nicht solch' ein ausgesprochen pathologischer Nebenbefund eher geeignet, eine seltene Bruchanomalie zu erklären, als eine durchaus im Rahmen des Physiologischen liegende Körperhaltung? Genau dasselbe abnorme Verhalten des Bindegewebes konnte ich nun bei der von mir operierten Kranken feststellen. Auch hier fanden sich die Lymphdrüsen der Fossa ovalis zu einer geschwulstartigen Masse verbacken und fest verlötet mit der von der Fascia lata bzw. cribrosa nicht mehr zu trennenden Faszie des M. pectineus. Noch unter dem frischen Eindrucke dieses Befundes und ohne damals die bisherigen Anschauungen über die Genese der Hernia pectinea zu kennen, legte ich mir die Beziehungen zwischen Drüsenpaket und Hernie in folgender Weise zurecht: Die Frau hatte früher eine wegen ihrer Geringfügigkeit nicht beachtete Infektion im Quellgebiet der inneren Inguinaldrüsen durchgemacht, die genügt hatte, eine dauernde Schwellung dieser Drüsengruppe mit Fixation an die entzündlich verklebten und allmählich narbig veränderten Faszien der Fossa ovalis zu bewirken. In der Folge war ein typischer Schenkelbruch aufgetreten, der zunächst den üblichen Weg durch den inneren Schenkelring nahm, nachdem er aber den Schambeinkamm passiert hatte, beim Versuche sich weiter abwärts auszudehnen, auf den mit der Unterlage verklebten Drüsentumor stiess. So war der Weg nach unten verlegt, und ebenso verhinderte die entzündlich verdickte straffe Oberschenkelfaszie ein Ausweichen der Hernie nach vorn oder um das Lig. Poup. herum nach oben. Als einzige Möglichkeit, sich zu vergrössern, blieb dem Bruchsack nur der Ausweg nach hinten gegen die schwache Faszie des Pectineus. Diese zarte Membran konnte dem Druck des wachsenden Bruches nicht standhalten. Sie gab nach, wurde an einer vielleicht durch eine Gefässlücke prädisponierten Stelle perforiert, und nun wühlte

25*



sich der Bruch ein Lager zwischen den weichen Schichten der Muskulatur.

Also die Entzündung subinguinaler Lymphdrüsen, vorzugsweise der medialen Gruppe, der oberflächlichen sowohl wie besonders der tieferen und Verwachsungen des Drüsenpakets mit der Fascia pectinea mache ich in dem von mir beobachteten Falle für die Ausbildung der Hernia pectinea verantwortlich. Dabei muss vorausgesetzt werden, dass die Verklebung des Drüsentumors mit der Unterlage nicht die ganze Faszie betrifft, sondern dass der obere, dem Pecten pubis angrenzende Abschnitt von stärkeren entzündlichen Veränderungen frei bleibt. Bei einer festen Verlötung der derben Drüsenmasse mit den obersten Faszienpartien würde ja weder ein Schenkelbruch noch eine Hernia pectinea auftreten können. Dass diese Voraussetzung in meinem Falle gegeben war, brauche ich nicht noch besonders hervorzuheben.

Wenn ich nun annehme, dass die besprochenen Umstände in meinem Falle die Cloquet'sche Hernie bedingt haben, so sage ich damit nicht, dass derartige pathologische Veränderungen immer die Ursache solcher abnormen Hernienbildung sein müssen. Ich finde bei einer grossen Zahl der publizierten Fälle keine Notiz in der Krankengeschichte, die mir erlaubte, meiner Erklärung Allgemeingiltigkeit zuzusprechen. Aber muss denn die Hernia pectinea immer auf dieselbe Weise zustandekommen? Ich vermute, man darf von ihr dasselbe behaupten, wie von nicht wenigen anderen pathologischen Erscheinungen. Je mehr man sich mit den Problemen ihrer Entstehung beschäftigt, desto mehr gewinnt man die Ueberzeugung, dass man den Tatsachen Gewalt antun würde, wenn man ihre gewiss mannigfachen Entwicklungsmöglichkeiten in das Prokrustesbett einer kurzen Formel zwängt. Immerhin möchte ich feststellen, dass der von mir erhobene Befund nicht beispiellos in der Literatur dasteht, und dass so, wie ich mir die Entstehung der Hernia pectinea denke, sehr wohl auch andere bekannt gewordenen Fälle gedeutet werden können. In diesem Sinne habe ich weiter oben schon den Fall von Dege besprochen. Auch an die älteste Beobachtung einer Hernia pectinea, die von Callisen, möchte ich in diesem Zusammenhang erinnern. In der Beschreibung seines klassischen Falles lesen wir, dass Callisen bei der Untersuchung der Patientin einen kleinen, gut beweglichen, wenig druckempfindlichen Tumor der Schenkelgegend fand. Bei der Operation erwies sich diese Geschwulst aber nicht als Hernie, sondern als subkutanes Drüsenpaket. Callisen wollte nun die Diagnose Schenkelhernie aufgeben und einen Ileus aus anderer Ursache annehmen. Doch die bestimmten anamnestischen Angaben der Kranken veran-

lassten ihn, weiter in die Tiefe vorzudringen, worauf er nach mühsamem (wohl durch die entzündlichen Veränderungen bedingtem) Präparieren den in der Muskulatur gelegenen Bruchsack freilegte. Ich denke, das ist genau das Bild, das ich bei meiner Patientin gefunden habe, und ich sehe nicht ein, warum Dege in dem Callisen'schen Falle eine Stütze seiner Theorie erblickt. Wie Callisen berichtet, traten zwar bei seiner Kranken die zur Operation führenden Beschwerden nach einer Schmauserei beim Besteigen eines Wagens auf, und Dege schliesst daraus, dass an der Entstehung des Bruches der Austritt der Eingeweide bei gebeugtem Oberschenkel schuld gewesen sei. Nach meinem Dafürhalten kann das Besteigen des Wagens höchstens für die Einklemmung des Bruchinhalts verantwortlich gemacht werden, für die Entstehung des Bruches dagegen bzw. die Einbettung des Bruchsackes in den M. pectineus konnte dies Moment schon deshalb keine Bedeutung haben, weil es sich nach der Krankengeschichte um ein altes Leiden gehandelt hat, das bereits mehrfach zu Inkarzerationen Anlass gegeben hatte. Ich halte es auch in dem Callisen'schen Falle für viel wahrscheinlicher, dass das Drüsenpaket das Hindernis abgegeben hat, das den ursprünglichen Schenkelbruch veranlasste, seine Richtung zu ändern und sich in eine Hernia pectinea umzuwandeln.

In dem Bericht über einen anderen Fall von Cloquet'scher Hernie, den John Adams im Jahre 1856 beobachtete, fiel mir gleichfalls auf, dass die Anwesenheit einiger beweglicher, etwas vergrösserter Lymphdrüsen hervorgehoben wird. Mangels präziser Angaben über den Operationsverlauf möchte ich es aber dahingestellt sein lassen, ob der von mir angenommene Mechanismus auch hier bei der Ausbildung der Hernie wirksam gewesen ist. Dasselbe gilt von den Beschreibungen anderer Autoren, die auf die Schilderung der anatomischen Befunde zu geringes Gewicht gelegt haben. Wenn aber ein Teil der Fälle von Hernia pectinea auf die angegebene Weise am besten erklärt wird, so wird man die geschilderten Verhältnisse bei der Untersuchung und Beurteilung verdächtiger Fälle nicht unberücksichtigt lassen dürfen. Auf die Schwierigkeiten der Diagnose und den Mangel jeglicher charakteristischer Symptome der Cloquet'schen Hernie habe ich schon hingewiesen. In gewissem Sinne wird der dem Bruch vorgelagerte Drüsentumor diese Schwierigkeiten noch vermehren. Er kann sie aber auch wiederum erleichtern, wenn man sich in Fällen unklarer Darmokklusion erinnert, dass ein Paket entzündlich verbackener Drüsen eine der Ursachen darstellen kann, die zu solch' abnormer Bruchbildung führen. So wird eine bessere Einsicht in das Wesen und die Bedingungen der Hernia pectinea auch unseren Kranken



zugute kommen und dazu beitragen, die erschreckend hohe Mortalität der Einklemmung dieses Bruches durch eine frühzeitige Diagnose zu verringern.

Die **Literatur** über Hernia pectinea ist bis zum Jahre 1907 bei Dege, Hernia cruralis pectinea sive Cloqueti. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 1401 vollständig zusammengestellt. Von neueren Arbeiten nenne ich:

O. Harzbecker, Ueber die Entstehung der Hernia pectinea. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 16. S. 744.

Mantelli, Candido, Ricerche anatomiche a proposito dell' ernia pettinea. Gaz. degli osp. e delle clin. 1913. Vol. 34. p. 153. (Ref. im Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1913. Bd. 1. S. 221.) — Dell' ernia pettinea. Policlinico. 1913. Anno 20. No. 5. p. 203. (Ref. im Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1913. Bd. 2. S. 262.)

E. v. Redwitz, Ueber einen Fall von Hernia pectinea. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 88. S. 725.

XIII.

Erwiderung auf Kempf's Veröffentlichung „Zur Frage der Hernia pectinea".

Von

O. Harzbecker (Berlin).

I. Was zunächst die in der Kempf'schen Arbeit erwähnte Verschiedenheit der Anschauungen Körte's und der meinigen anbetrifft, möchte ich folgendes zur Richtigstellung entgegnen:

Körte nahm an, dass bei dem Bestehen einer Hernia pectinea eine anormale Insertion der Fascia pectinea vorliegt, und zwar derart, dass die Fascia pectinea, die normalerweise am Pecten ossis pubis ansetzt, im Ausnahmefall, also beim Vorhandensein der in Frage stehenden Hernie, ihre Insertion am Poupart'schen Bande hat.

Durch Leichenuntersuchungen habe ich nachgewiesen, dass der vor Körte als anormal angenommene Befund für den medialen Teil der Fascia pectinea die Norm ist, d. h., die Fascia pectinea verlässt tatsächlich in ihrem medialen Teil den Musculus pectineus schon an der vorderen Kante des horizontalen Schambeinastes und heftet sich am Ligamentum Pouparti, im spitzen Winkel zum Ligamentum Gimbernati an.

Demnach besteht also keine Verschiedenheit zwischen der Körte'schen und meiner Erklärung der Hernia pectinea; denn sowohl Körte wie ich sind der Ansicht, dass ein Bruchsack nur dann unter die Fascia pectinea gelangen kann, wenn diese Faszie am Ligamentum Pouparti inseriert.

II. Nach dem Obduktionsbefund des von mir veröffentlichten Falles von Hernia pectinea im 16. Heft der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1913 und nach meinen Untersuchungen an der Leiche liegt die Bruchpforte der Hernia pectinea garnicht im Annulus cruralis, sondern median davon im Ligamentum Gimbernati. Die Hernia pectinea ist also nicht, wie Kempf in seiner Arbeit noch anzunehmen scheint, eine verwandelte Kruralhernie, sondern eine Hernie sui generis. Ein von der Bauchhöhle aus durch das Gimbernat'sche

Band gestossenes stumpfes Instrument kommt nicht oberhalb, sondern unterhalb der Fascia pectinea heraus und dringt tief in die Fasern des Musculus pectineus ein.

Im Urban-Krankenhause wurden bisher 5 Fälle von Hernia pectinea operiert, bei denen niemals eine Beeinflussung des vom Bruchsacke eingeschlagenen Weges durch entzündliche Verwachsungen auf der Fascia pectinea oder durch vorgelagerte Drüsenpakete nachgewiesen werden konnte. Diese fünf Hernien blieben nach der Kempf'schen Theorie in ihrer Entstehung unaufgeklärt. Sie lassen sich aber durch meine Untersuchungen, die sowohl von Körte bestätigt, als auch von Waldeyer auf Grund von Nachprüfungen für richtig befunden wurden, leicht erklären.

Die Theorie von Kempf, nach der ein zarter Bruchsack eine derbe Faszie durchbohrt, ist eine unbewiesene Annahme, da bisher noch niemand die Lücke oder den Spalt in der Fascia pectinea gefunden hat, durch welchen der Bruchsack sich in die Muskulatur des Musculus pectineus einbohrt. Die von mir gegebene Erklärung beruht nicht auf Spekulationen, sondern auf anatomischen Tatsachen, die von autoritativer Seite (Waldeyer, Körte) als richtig befunden worden sind.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



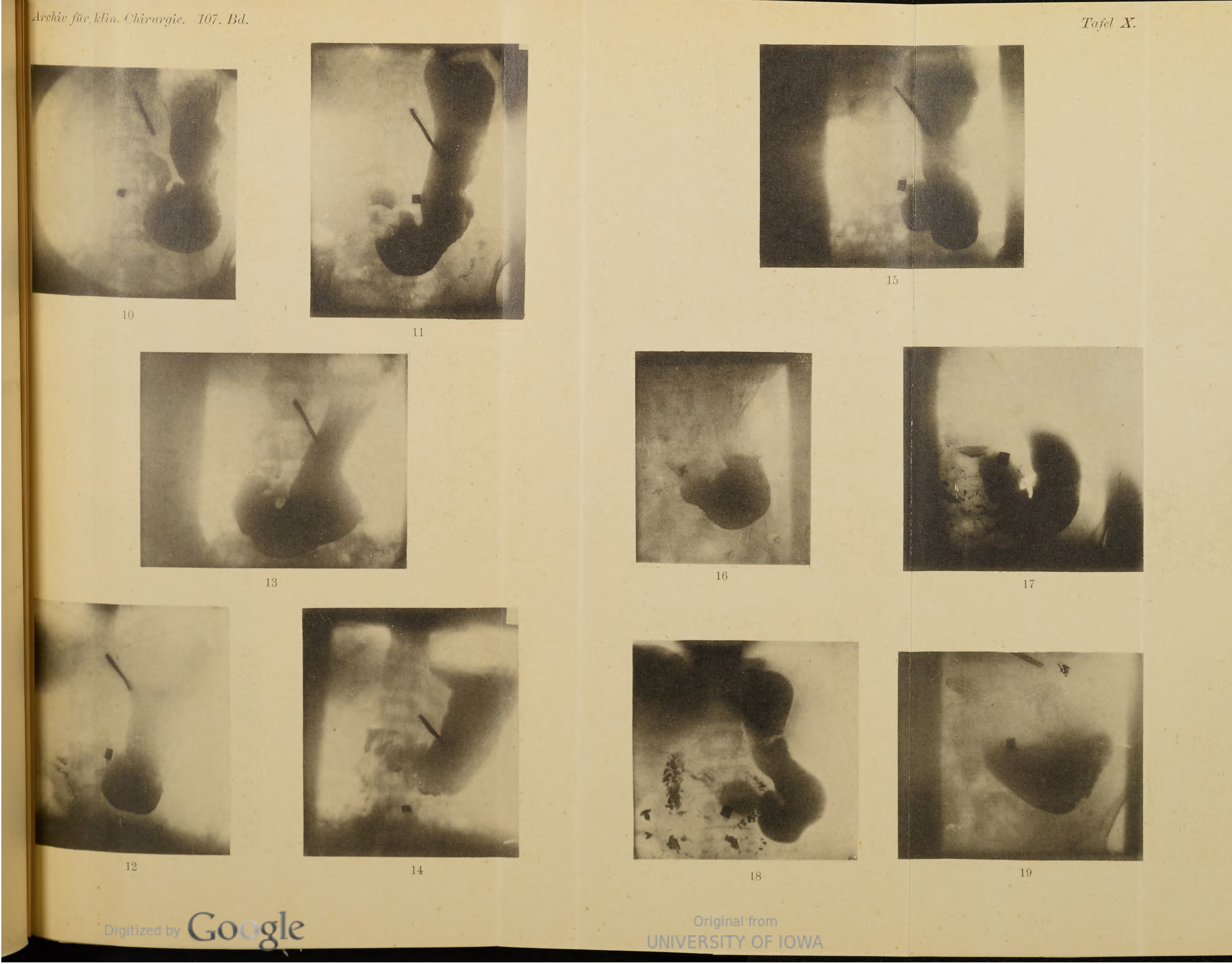


1 2 6 7

3 4 8

5 9

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



10 11 15 13 16 17 12 14 18 19

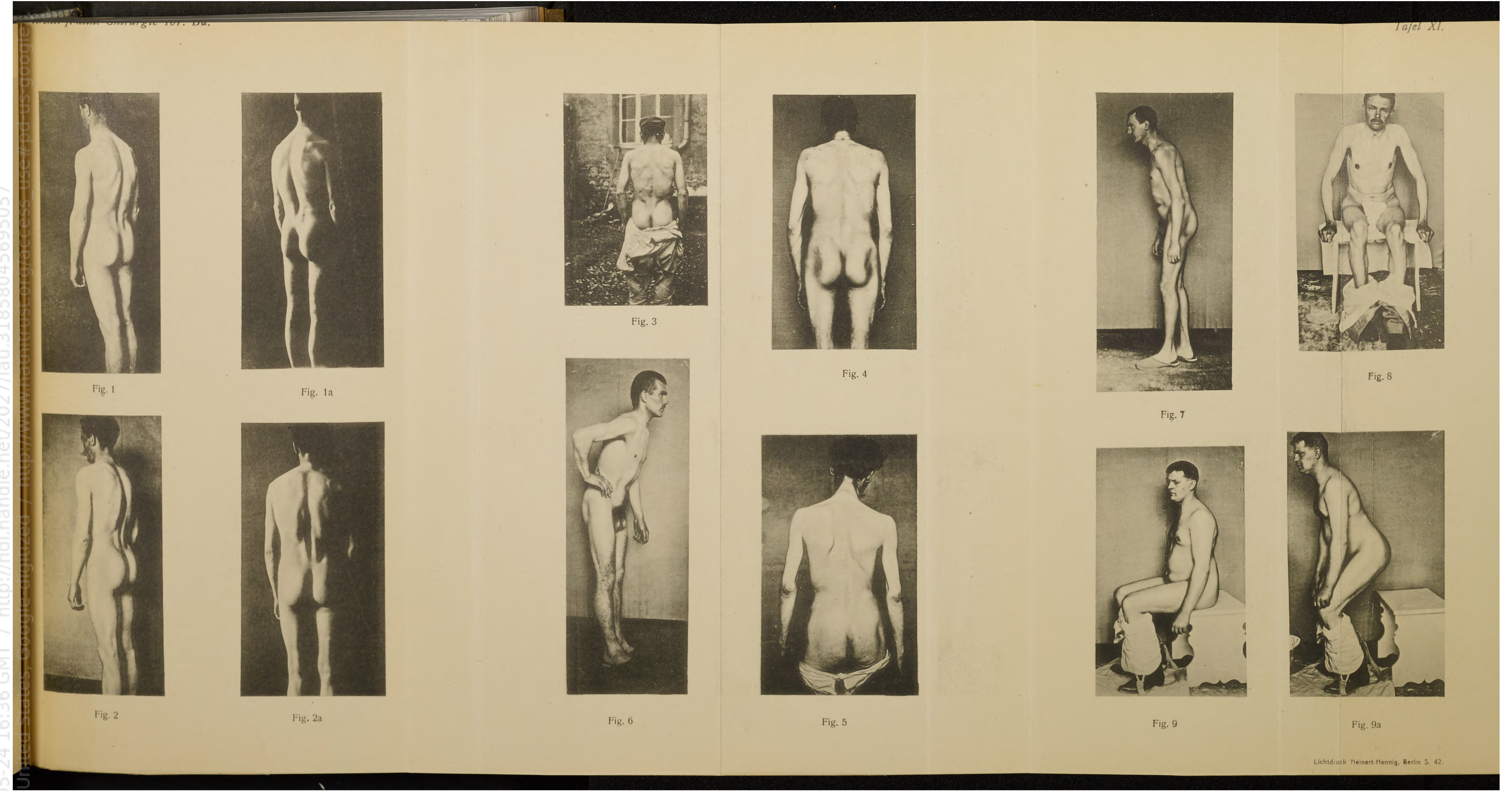


Fig. 1 Fig. 1a Fig. 2 Fig. 2a Fig. 3 Fig. 6 Fig. 4 Fig. 5 Fig. 7 Fig. 8 Fig. 9 Fig. 9a

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.

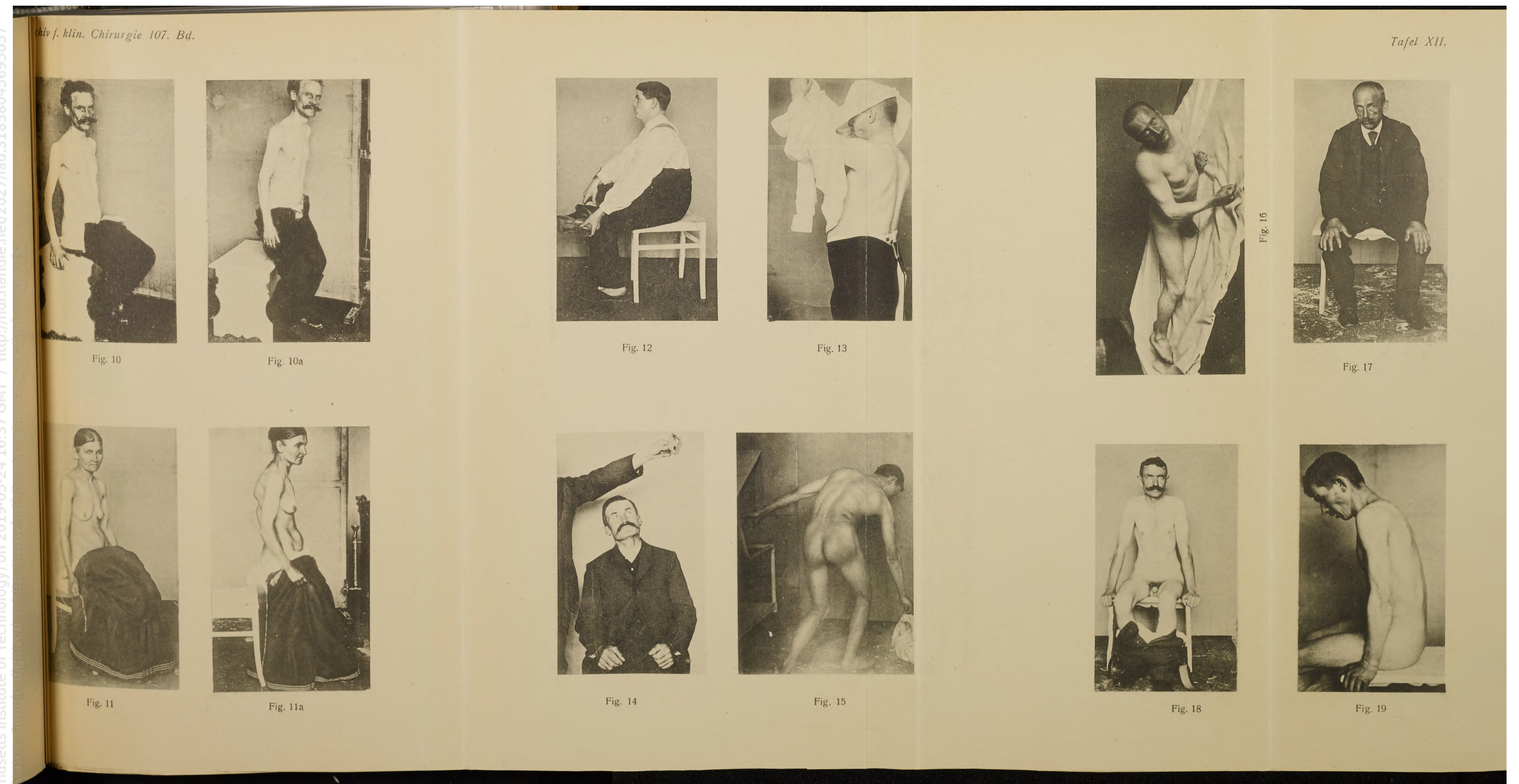


Fig. 10 Fig. 10a Fig. 12 Fig. 13 Fig. 16 Fig. 17

Fig. 11 Fig. 11a Fig. 14 Fig. 15 Fig. 18 Fig. 19



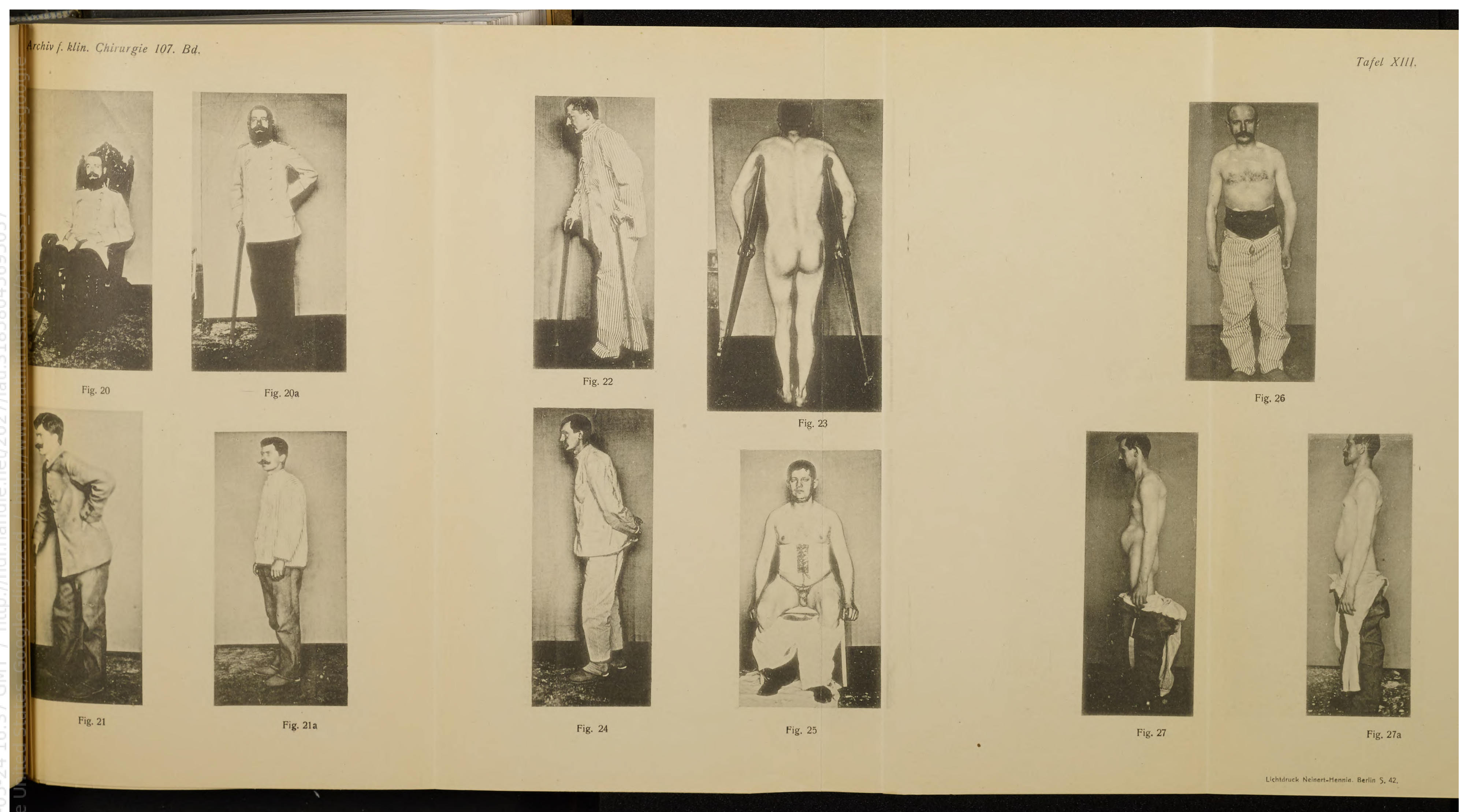


Fig. 20

Fig. 20a

Fig. 22

Fig. 23

Fig. 26

Fig. 21

Fig. 21a

Fig. 24

Fig. 25

Fig. 27

Fig. 27a

Lichtdruck Neinert-Hennig. Berlin S. 42.

32

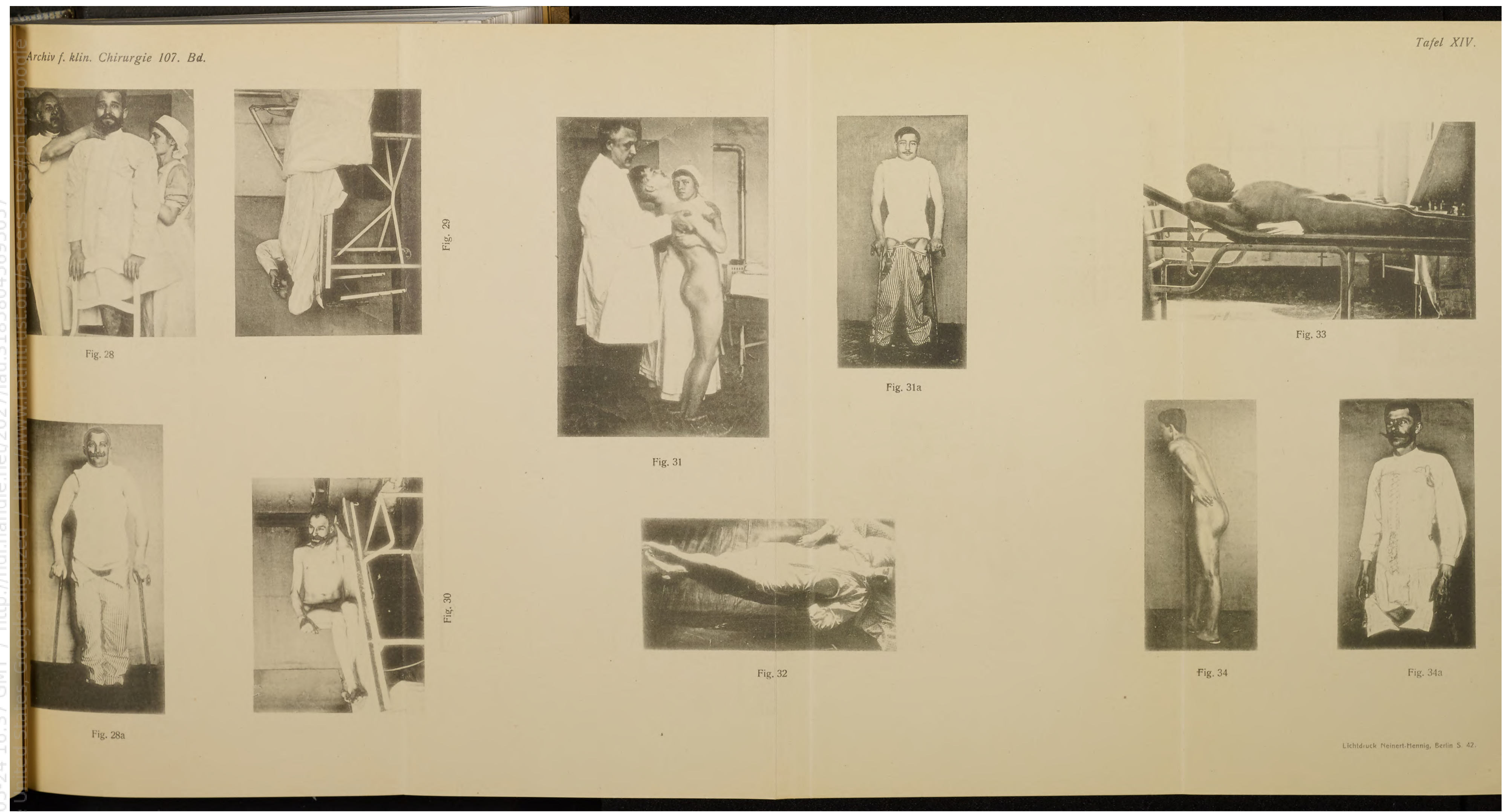


Fig. 28

Fig. 29

Fig. 31

Fig. 31a

Fig. 33

Fig. 28a

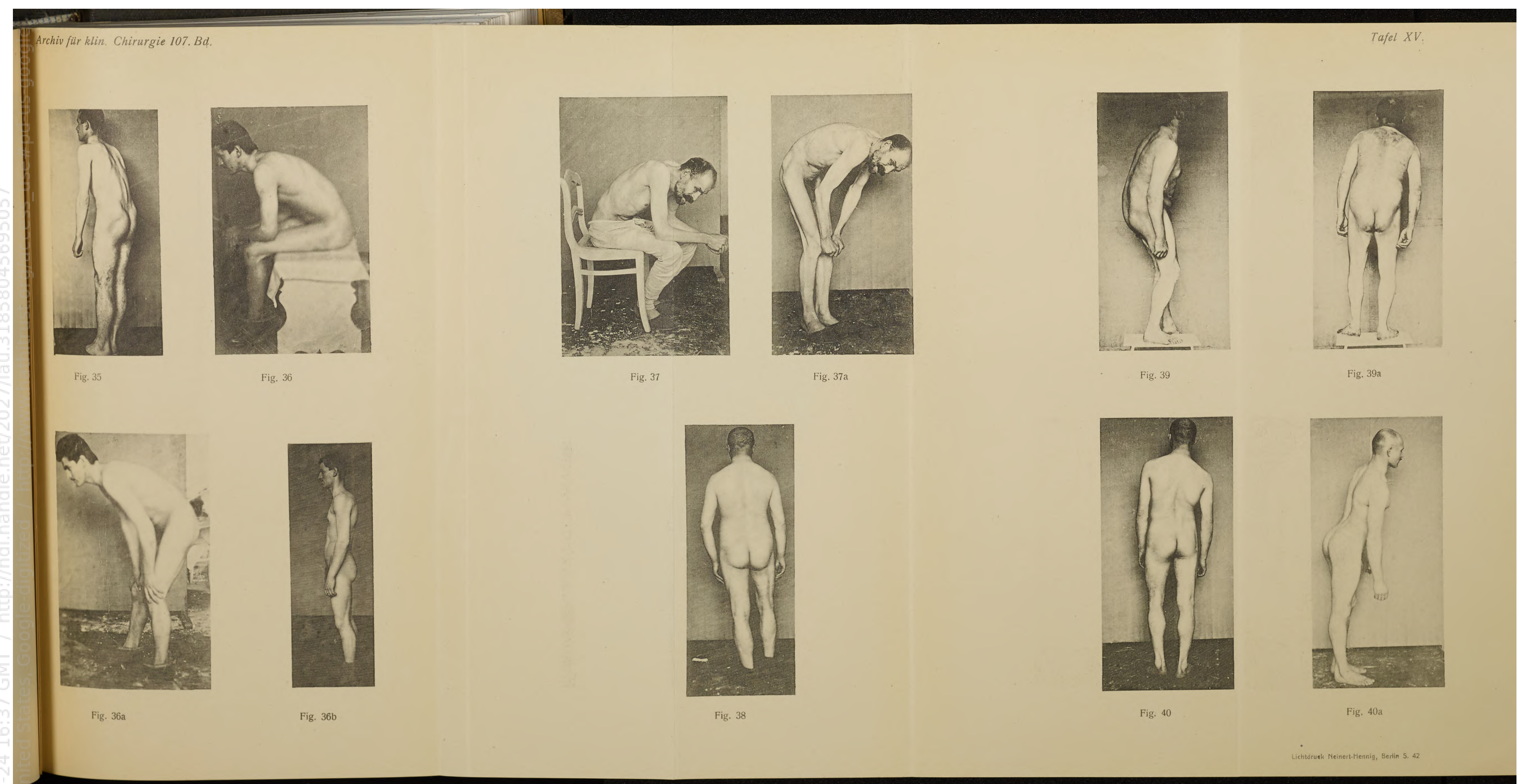
Fig. 30

Fig. 32

Fig. 34

Fig. 34a

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.


Fig. 35 Fig. 36 Fig. 37 Fig. 37a Fig. 39 Fig. 39a
Fig. 36a Fig. 36b Fig. 38 Fig. 40 Fig. 40a

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42

XIV.

Die Gallensteinkrankheit im Lichte der Anfalloperation.[1]

Von

Prof. Dr. Sprengel (Braunschweig).

(Hierzu Tafel XVI—XIX.)

M. H.! Trotz der Unzahl von Arbeiten, welche im Laufe der letzten beiden Jahrzehnte das Gebiet der Gallensteinkrankheiten kritisch und kasuistisch beleuchtet haben, harren auch heute noch eine Reihe fundamentaler Fragen der definitiven Erledigung. Insbesondere werden die pathogenetischen Vorgänge, welche den einzelnen Phasen des klinischen Krankheitsbildes zugrunde liegen, von den Autoren so verschieden oder so unklar beantwortet, dass es bis auf den heutigen Tag kaum möglich ist, zu einheitlichen und folgerichtig entwickelten Anschauungen zu gelangen.

Ein Fortschritt freilich ist unverkennbar. Vergleicht man z. B. die älteren Arbeiten des auf dem Gebiet der Gallensteinkrankheiten fruchtbarsten Schriftstellers Kehr mit seinem neuesten und ohne Zweifel besten Werk in der „Neuen Deutschen Chirurgie“, so kann man auch seinen pathogenetischen Betrachtungen die höchste Anerkennung darüber nicht versagen, dass er zu einer immer konsequenter durchgeführten Bearbeitung dieses schwierigen Gegenstandes durchgedrungen ist. Ja, ich muss bekennen, dass ich nach Lektüre des einschlägigen Kapitels mit dem ihm zugrunde liegenden immensen Material beinahe schwankend geworden bin, ob ich mit meinen Untersuchungen vor eine so gewählte Versammlung treten und es wagen dürfte, die Kritik meiner kritischen Betrachtungen herauszufordern.

Indessen die Ueberlegung, dass meine, in geduldiger Arbeit durchgeführten Studien in manche Einzelheiten Klarheit bringen und im ganzen das Problem der Krankheit in ein einfacheres System

---

1) Vorstehende Arbeit war vom Verfasser dazu bestimmt, auf der Naturforscherversammlung in Hannover, Herbst 1914, vorgetragen zu werden.

zu gliedern helfen können, veranlasst mich doch, meinen Entschluss auszuführen.

Ich habe das meiner Darstellung zugrunde liegende Material in der Weise gewonnen, dass ich seit mehr als zwei Jahren über jeden operativen Fall von Gallensteinkrankheit nicht bloss die übliche Krankengeschichte habe anfertigen lassen, sondern mich bemüht habe, durch objektive kritische Betrachtung unmittelbar nach der Operation das anatomische Bild pathogenetisch zu konstruieren und auf die Frage zu prüfen, ob sich der Einzelfall in bestimmte, allmählich sich herausarbeitende Gruppen einreihen lässt, nach welchen verbindenden oder trennenden Momenten man eine solche Gruppierung vorzunehmen hat, und inwieweit die heute üblichen Einteilungen unserer eigenen Beobachtung entsprechen oder widersprechen.

Dabei habe ich mit besonderer Sorgfalt die akuten Fälle studiert. Nicht bloss, weil sie unter der dem Praktiker handgerechtesten Diagnose der akuten Appendicitis in relativ grosser Zahl an uns gelangten, sondern weil ich mich überzeugte, dass wir über den eigentlichen Charakter des Gallensteinleidens — wie über den des Menschen — die zuverlässigste Aufklärung erhalten, wenn wir ihn im Zustand der Erregung beobachten.

Es wird bei der Cholecystitis kaum anders sein, als bei dem Studium der Appendicitis, bei dem wir auch erst dadurch die Kette der Erkenntnis schliessen konnten, dass wir von der unsicheren und trügerischen Untersuchung des chronisch veränderten Wurmfortsatzes zu der autoptischen Beobachtung des Organs in den einzelnen Phasen des Reizzustandes übergingen.

Aber nicht bloss nach diesem allgemeinen Gesichtspunkt lassen sich die anatomischen und pathologischen Verhältnisse von Gallenblase und Wurmfortsatz vergleichen. Die Parallele ist nicht neu; trotzdem ist es von Interesse, sie in einigen Einzelheiten zu verfolgen, wie ich es schon vor Jahren in mehreren in Braunschweig und in Hannover gehaltenen Vorträgen versucht habe.

Gallenblase und Wurmfortsatz sind mit dem Darm zusammenhängende, schlauchförmig gestaltete, blind endigende Hohlorgane mit engem Ausführungsgang.

Beide Organe sind auf ihrer Innenseite mit Schleimhaut ausgekleidet, welche drüsige, sezernierende Elemente enthält.

Beide Organe sind in ihrer Wandung mit glatter Muskulatur versehen, welche ihnen unter normalen Verhältnissen die Fähigkeit verleiht, ihren Inhalt in den Darm zu entleeren.

Beide Organe sind in ganzer Ausdehnung von Serosa umkleidet, gehören im eigentlichsten Sinne zu den intraperitonealen, tief in den Bauchfellsack eingesenkten Organen.



Beide Organe gehören funktionell oder entwicklungsgeschichtlich zu den umstrittenen Einrichtungen des Körpers, beide sind entbehrlich.

Und weiter nach pathologischen Gesichtspunkten.

Wurmfortsatz wie Gallenblase sind nicht selten Träger von mehr oder weniger festen Konkrementen — Kotstein, Gallenstein —, welche, wenn auch für beide der Entstehungsmechanismus nicht in jedem Punkt geklärt ist, doch in beiden Organen aus dem normalen oder veränderten Inhalt abgesintert werden, solitär oder multipel vorkommen und unter der modellierenden Einwirkung der muskulären Wandung stehen.

Am Wurmfortsatz wie an der Gallenblase kommt es periodisch zu akut einsetzenden und verlaufenden Anfällen, welche **entweder** nach kurzem Bestehen unter Nachlass sämtlicher Erscheinungen wieder abklingen **oder** bei ausbleibender Resolution mehr oder weniger schwere Destruktion des Organs zur Folge haben.

Der Widerhall der Erkrankungen beider Organe auf das Peritoneum gestaltet sich unter völlig übereinstimmenden Erscheinungen. Entweder in der Form umschriebener Entzündung mit Ausschwitzung eines fibrinhaltigen, die Agglutination der benachbarten Organe — Netz, Därme — begünstigenden, im weiteren Verlauf lokal in Eiterung übergehenden Exsudats, oder es erfolgt — mit oder ohne offenen Durchbruch der Wandung — eine diffuse Miterkrankung des Peritoneums unter den anatomischen und klinischen Erscheinungen der Peritonitis.

Neben diesen akut verlaufenden Attacken gibt es langsam, unter unklaren, vieldeutigen Symptomen verlaufende Erkrankungen des Wurmfortsatzes und der Gallenblase, welche, ohne jemals schwere klinische Symptome hervorzurufen, allmählich wichtige organische Veränderungen herbeiführen und ebenso langsam, wie sie entstanden und verlaufen sind, ins Quiescenzstadium übergehen (subakute, relabierende, rekrudeszierende Formen).

Dieses Quiescenzstadium ist die dritte Klasse der Veränderungen, in denen man den Wurmfortsatz wie die Gallenblase vorfinden kann. Es ist selbstverständlich, dass die Veränderungen in diesem Stadium an beiden Organen erheblich sein können. Ob es aber deshalb berechtigt ist — bei der Gallenblase wie beim Wurmfortsatz —, von einer chronischen Entzündung zu sprechen, steht dahin. Es handelt sich vielmehr um reparatorische Vorgänge oder um Residuen abgelaufener Entzündung. Höchstens könnte es in dem Aschoff'schen Sinne geschehen, dass man chronisch verlaufende, entzündliche Vorgänge in den schlauchförmigen Gebilden



der Wandung beider Organe (Krypten des Wurmfortsatzes und Luschka'schen Drüsen der Gallenblase) annimmt. Ob sie aber klinisch erkennbar sind, steht stark zu bezweifeln.

Selbstverständlich lässt sich der eben angezogene Vergleich nicht in jedem Punkte durchführen. Schon anatomisch nicht. Der Wurmfortsatz entspringt direkt von einem tief gelegenen Abschnitt des Darms, die Gallenblase hängt nur indirekt mit ihm zusammen und ist, genau genommen, nur ein Anhängsel an den Ausführungsgang eines grossen, drüsigen Organs ohne stärkere, selbständige, sekretorische Tätigkeit, während der Wurmfortsatz — den man nach den neuesten Untersuchungen von Muthmann (1913) vermutlich nicht als blosse rudimentäre Bildung, sondern als anatomisch differenzierte Coecaltonsille aufzufassen hat — wahrscheinlich eine keineswegs belanglose sekretorische Funktion erfüllt.

Das schränkt die Bedeutung des Vergleichs um etwas ein, aber nicht so weit, dass man nicht den Versuch machen sollte, manches von dem, was wir durch mühevolle Forschung über die Pathogenese der Wurmfortsatzerkrankungen gefunden haben, auf die analogen oder mindestens ähnlichen Verhältnisse der Gallenblase zu übertragen oder doch als Wegweiser zu benützen, in der Art, dass man Paralleluntersuchungen im klinischen und pathogenetischen Sinne durchführt.

Im übrigen ist das, was ich im nachstehenden bringe, im wesentlichen auf die Gallenblase beschränkt, wenn auch ein gelegentlicher Hinweis auf die weiteren Wege des Gallenstroms nicht prinzipiell vermieden wird.

Ich habe eine grössere Reihe der von mir bei der Operation gewonnenen Präparate von einer geübten Zeichnerin in Wasserfarben abbilden lassen; bei den besonders charakteristischen Fällen erst von aussen und dann nach breiter Eröffnung von innen her. Dazu war es notwendig, das Präparat möglichst intakt zu gewinnen, was ohne Schwierigkeit in der Weise gelingt, dass man die Excision der Gallenblase nicht, wie gewöhnlich, vom Fundus aus, sondern am Ende des Ductus cysticus beginnt (wie es heute wohl viele Operateure machen; cf. Haist-Hoffmeister, 1909) und die Gallenblase nach Abbindung des letzteren unter Nachhilfe von seichten Messerzügen und sanftem Zuge aus ihrem Leberbett ablöst. Die sobald wie möglich nach der Operation hergestellten Bilder werden der folgenden Besprechung zur Unterlage und Erläuterung dienen.

Es ist meine Absicht, im Folgenden demjenigen mechanischen Moment im Ablauf der Entzündung grössere und allgemeinere Geltung zu verschaffen, das, soweit meine persönlichen Beobachtungen reichen, in allererster Linie ihren Weg und ihren Ausgang

bestimmt und in der Lehre von den Gallensteinerkrankungen wie auch sonst bei weitem nicht genügend berücksichtigt wird, dem Moment der Retention.

Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich den Satz ausspreche, dass sich unter angemessener Bewertung dieses mechanischen Faktors fast alle Erscheinungen im klinischen und anatomischen Bilde der Gallensteinerkrankung ungezwungener erklären lassen, als es nach den heute üblichen Deduktionen möglich ist. Der einfache Hinweis, dass bei bestehender Retention sich von vornherein drei verschiedene pathogenetisch wirksame Möglichkeiten ergeben, je nachdem die Retention sich zurückbildet oder nicht zurückbildet oder unvollkommen zurückbildet, und dass diese sich vervielfachen, je nachdem sich diese Modalitäten an einem virulenten oder nicht virulenten oder schwach virulenten Gallenblaseninhalt vollziehen, eröffnet eine fast unbegrenzte Anpassungsfähigkeit an die mannigfach wechselnden Krankheitsbilder des Gallensteinleidens.

Bevor ich im einzelnen darauf eingehe, seien mir einige, zum Teil kritische Bemerkungen über den Begriff der Retention im allgemeinen und seine bisherige Berücksichtigung auf dem uns beschäftigenden Gebiet gestattet.

In seiner bekannten Arbeit „Zur Pathogenese und Diagnose des Gallensteinkolikanfalls“ (1898) hat Riedel unter Aufwendung von viel Mühe und Scharfsinn den Versuch gemacht, den Begriff der „Perialienitis“, d. h. der sich akut um die in der Gallenblase liegenden Steine entwickelnden „Fremdkörperentzündung“ nicht bloss „zum Kardinalpunkt der ganzen Gallensteinfrage“, sondern auch für die gesamte Pathologie als ungemein wichtig herauszuarbeiten. Die Arbeit liegt 16 Jahre zurück, und ich weiss nicht, ob Riedel selbst den damals vertretenen Standpunkt heute noch einnimmt. Ich persönlich teile ihn nicht und glaube, dass die meisten der von Riedel geführten Argumente sich widerlegen lassen. Der Versuch, es zu tun, würde zu weit führen. Auf einen Punkt aber möchte ich eingehen, weil er unter allen von Riedel zum Vergleich herangezogenen pathologischen Vorgängen das prägnanteste und an und für sich am meisten berechtigte punctum comparationis darstellt und weil sich an ihm das Gegensätzliche unserer Auffassung gut illustrieren lässt.

Riedel vergleicht die Verhältnisse der steinhaltigen Gallenblase mit infizierten Herden, welche „mittels Fisteln, Kanälen usw. entweder direkt mit der Körperoberfläche oder mit Hohlorganen des Körpers kommunizieren“, und weist auf die in denselben sich abspielenden, „unter den bekannten Erscheinungen akuter Exacerbation



verlaufenden entzündlichen Schübe" hin. Er will nicht, wie gewöhnlich geschieht und auch nach seiner Meinung für eine Reihe von Fällen zutrifft, zur Erklärung einfach die Retention heranziehen, sondern glaubt, dass das Primäre in diesen Fällen — ebenso wie bei den plötzlich in geschlossenen Herden aufflammenden Entzündungen — die „Perialienitis", die plötzliche Vermehrung des Sekrets um einen in der Höhle liegenden Fremdkörper sei.

Selbst wenn ich davon absehe, dass diese Erklärung im günstigen Falle nichts weiter ist als eine Umschreibung, weil man weiter fragen muss, auf welchem tieferen kausalen Moment denn die „Perialienitis" ihrerseits beruht, erscheint sie mir als eine recht gezwungene Deutung einer im Grunde sehr einfachen Tatsache.

Erwägen wir, dass die „akuten Schübe" niemals entstehen, solange die Höhlen nicht durch einen engen Gang mit der Körperoberfläche kommunizieren, sondern weit nach aussen klaffen, dass sie — wie Riedel selbst (etwas willkürlich) für die Anhäufung von „serösem Sekret" zugibt, für die Fälle mit „eitrigem Sekret" bestreitet — gewöhnlich schon durch einfache Drainage, mit vollkommener Sicherheit aber durch breite Freilegung der Höhle in allen ihren Buchten beseitigt werden kann, dass dieser Vorgang sich unter Umständen in durchaus typischer Weise mehrfach an demselben Falle wiederholt, so muss man dem mechanischen Moment der Retention als solchem zweifellos die ausschlaggebende Bedeutung beimessen. Und wollte man theoretisch dem Gedankengang Riedel's folgen und annehmen, dass in der offenen Höhle ebenso wie in der geschlossenen das unklare Moment der Perialienitis den Entzündungsprozess anfachen könnte, so wäre das höchstens theoretisch von Interesse, praktisch und pathogenetisch käme es doch immer darauf hinaus, dass der entzündliche Vorgang nur deshalb deletär wirkt und unter schweren klinischen Erscheinungen verläuft, weil die Höhle sich dauernd oder vorübergehend schliesst und ihren Inhalt nicht entleeren kann. Die Retention als solche ist also auch bei dieser Annahme das ausschlaggebende pathogenetische Moment.

Die letztere Eventualität ist aber nur bedingungsweise gesetzt. De facto liegt meines Erachtens kein zwingender Grund vor, nach einem besonderen unbekannten Moment zu suchen, solange die in ihren Wirkungen bekannten genügen, um die Erscheinungen zu erklären.

Riedel — er muss es sich als vielfach anregender Verfechter neuer Hypothesen schon gefallen lassen, dass die weitere Forschung sich an seinen Namen hängt — hat an derselben Stelle die Be-

deutung der „Perialienitis“ für die vielumstrittenen Vorgänge an einer Reihe anderer röhrenförmig angelegter Organe zu verwerten gesucht (Speicheldrüsen, Nierensteine), insonderheit für die Entstehung des Appendicitisanfalls.

Wenn er sagt, dass in vielen Fällen „die Attacke dadurch zustande kommt, dass der (erkrankte und deshalb empfindliche?) Wurmfortsatz durch zufällig eindringende Kotbröckel gereizt wird“, so gebe ich ihm die Tatsache dieser Reizung, von der ich mich vielfach überzeugt habe, und auch die Möglichkeit zu, dass sie eine mittelbare ätiologische Bedeutung auch für die Attacke hat. Ich fasse diese Bedeutung aber nicht in dem Sinne auf, dass die eindringenden Kotbröckel eine „Perialienitis serosa“ hervorrufen und dass, wie Riedel will, auf dieser die Attacke beruht. Das ist erweislich unrichtig; denn wir treffen oft genug Kotbröckel in kranken oder im übrigen gesunden Wurmfortsätzen an, ohne dass etwas anderes auf ihr Vorhandensein im Wurmfortsatz erfolgt, als eine mässige Hyperämie der Schleimhaut. Oft fehlt auch diese. Und wenn auch zugegeben werden soll, dass die Hyperämie gelegentlich eine mässige seröse Ausschwitzung in das Lumen des Wurmfortsatzes (ebenso wie in seine Wandung) zur Folge hat — was soll denn Besonderes erfolgen, solange der Ausgang frei ist und das sich bildende Sekret sich unbehindert ins Coecum entleeren kann?!

Darin liegt der springende Punkt. Ist dieser Abfluss behindert, tritt, mit anderen Worten, eine Retention ein, so verändert sich das Bild und führt zu den deletären anatomischen Vorgängen, die uns in ihrer weiteren Entwicklung so wohlbekannt sind.

Dass es — am Wurmfortsatz — so ist, wenigstens in vielen Fällen so ist, lässt sich heute mit ziemlicher Sicherheit, mindestens mit einer der Gewissheit nahekommenden Wahrscheinlichkeit erweisen. An der Hand von Präparaten, deren Abbildung ich gebe, und auf Grund der inzwischen erfolgten experimentellen Forschung.

Auf Taf. XVI, Fig. 1 (Sch., operiert Juni 1913) ist ein Wurmfortsatz abgebildet, an dessen Endteil man sehr deutlich die Reizung erkennt, welche von den eingelagerten Kotpartikeln auf die Schleimhaut ausgeübt wird. Es bestand trotzdem kein eigentlich akuter Anfall, aber der Kranke befand sich auch nicht vollkommen wohl, hatte vielmehr in den letzten 6 Wochen dauernd, auch während der Nacht, Beschwerden in der Blinddarmgegend. Er stand offenbar unter dem Einfluss einer unvollkommenen Retention, wie ich sie oft unter ähnlichen anatomischen Bedingungen beobachtet habe, so oft, dass ich nicht selten aus den unbestimmten,



nie zur Ruhe kommenden Empfindungen in der rechten Darmbeingrube, die nicht selten mit Störungen des Allgemeinbefindens, des Appetits u. s. w. einhergehen — ohne dass ein eigentlicher Anfall zustande zu kommen braucht —, diese „Unauslässigkeit“ des Wurmfortsatzes (wie v. Hansemann ähnliche Zustände bezeichnet hat) diagnostiziert und durch die Operation bestätigt habe.

Vergleicht man mit dieser Abbildung den Typus vollkommener Retention des späteren Stadiums im Endteil eines Wurmfortsatzes (Taf. XVI, Fig. 2), den ich meiner Monographie über Appendicitis (Taf. IV, Fig. 3b) entnehme, so gehört nicht viel Phantasie dazu, um sich die pathogenetische Entwicklung zu erklären. Man kann sie aus den beiden Figuren geradezu ablesen. Es kann gar nicht anders sein, als dass es in irgend einem Augenblick zu einem Verschluss gekommen ist, um aus dem Zustand A — unvollkommener Verschluss — in den Zustand B — vollkommener Verschluss — überzuführen. Wann dieser Verschluss eintritt und warum gerade in einem ganz bestimmten Augenblick, das wird man nicht in jedem Falle klarstellen können. Aber einiges können wir doch auch hierüber sagen.

Einmal ist es sehr wohl möglich, dass die langsam verlaufenden Veränderungen, welche sich nach den Untersuchungen von Aschoff in den Einbuchtungen des Wurmfortsatzes abspielen und zu kleinen intramuralen, nur histologisch erkennbaren Veränderungen der Wandung führen, allmählich, wie jedes sich zurückbildende Infiltrat, zu umschriebenen Verengerungen des Wurmfortsatzes führen könnten, wie wir sie oft genug, ohne dass ernsthafte Anfälle vorangegangen zu sein brauchen, antreffen. Des Weiteren kennt jeder mit Appendicitisoperationen beschäftigte Chirurg die Fälle, in denen sich der Wurmfortsatz von aussen her durch einen zarten Narbenstrang an umschriebener Stelle fixiert, oder verzogen, oder abgeknickt vorfindet (cf. Sprengel, Appendicitis und Sprengel, Operationslehre von Bier, Braun, Kümmell). Entsteht in diesen Fällen durch Koteintritt eine Schleimhautreizung, so ist nicht bloss die „Unauslässigkeit“, sondern nicht selten auch die absolute Retention gegeben. Operiert man solche Fälle, so sieht man, dass der proximale Teil des Wurmfortsatzes vollkommen gesund ist, in dem winkelig abgeknickten Teile aber eine Wurmfortsatzentzündung sich etabliert hat, die genau bis zur Abknickungsstelle reicht und hier in scharfer Linie abbricht. Endlich kann auch der Kotstein selbst durch sein weiteres Wachstum oder dadurch, dass er durch die Peristaltik des Organs aus einem weiteren in einen engeren Teil des Organs gedrängt wird, plötzlich zu einem vollkommenen Abschluss des Wurmfortsatzes mit seinen bekannten deletären Folgen



führen. Auch dieses Vorkommnis hat wohl jeder beobachtet; ich kannte es längst, habe mich aber im Laufe der Zeit überzeugt, dass es viel häufiger ist, als ich selbst früher annahm. Ein charakteristisches Beispiel habe ich auf Taf. XVI, Fig. 3 (Ka.) abbilden lassen.

Es illustriert an sich mit voller Deutlichkeit die durch den Kotstein bedingte Retention, hinter welcher sich alle charakteristischen Veränderungen der destruierenden Appendicitis entwickelt hatten, während der Eingang des Wurmfortsatzes vollkommen normal war. Am frischen Präparat konnte man sich von der Tatsache, dass wirklich der Stein selbst und nicht etwa die proximalwärts von ihm liegende Schleimhaut das blockierende mechanische Moment darstellte, durch ein einfaches Experiment überzeugen. Uebte man zunächst auf den Endteil des prall gefüllten Sackes einen Druck aus, so konnte man, auch bei beliebiger Steigerung des Drucks, die im Wurmfortsatz befindlichen Detritusmassen nicht ausdrücken; kein Tropfen floss neben dem Stein vorbei. Lüftete man ihn aber durch Einführen einer Sonde in das Wurmfortsatzlumen, so liess sich der Wurmfortsatz mit Leichtigkeit leer drücken. Man kann diese Tatsache in geeigneten Fällen, die nicht so ganz selten sind und das Vorkommen des blockierenden Ventilsteins in allen Teilen des Wurmfortsatzes beweisen, ad oculos demonstrieren.

Dass bei den pathogenetischen Vorgängen im Wurmfortsatz sehr gewöhnlich und vielleicht der Regel nach nicht der Kotstein selbst, sondern die das Lumen okkludierende akute Verschwellung das ausschlaggebende Moment ist, brauche ich nicht zu betonen. Ich habe meine Ansicht über diese Frage in meiner Monographie ausführlich erörtert und sie seither nicht wesentlich geändert, ausser dass ich nach weiterer Erfahrung heute geneigt bin, dem mechanischen Einfluss des Kotsteins selbst einen — numerisch betrachtet — etwas weitergehenden Einfluss zuzuschreiben, als ich früher tat.

Im übrigen ist das von untergeordneter Bedeutung; worauf es mir ankommt, ist lediglich die Feststellung der Tatsache, dass auch für die pathogenetischen Vorgänge am Wurmfortsatz der Mechanismus der Okklusion und Retention die allergrösste Bedeutung hat. Will man ihn, wie Riedel und viele andere tun, für die vielfach analogen Vorgänge in der Gallenblase gegenüber dem infektiösen Moment (Perialienitis, oder wie es man sonst nennen will) zurücktreten oder verschwinden lassen, so darf man diese Anschauung wenigstens nicht auf die anatomischen Beobachtungen am Wurmfortsatz begründen.



Mindestens steht obige Annahme nach denjenigen anatomischen Bildern der akuten Appendicitis als einwandsfrei fest, welche nicht in den allerersten Stunden des Anfalls, sondern etwa am zweiten Tage im Stadium voller und fertiger Entwicklung gewonnen wurden. In den ersten Stunden mag es sich ja gelegentlich auch um eine mehr diffuse Schleimhautentzündung handeln. Gewöhnt man sich, im Einzelfall auf die mechanischen Vorgänge zu achten, so wird man auch bei ihnen recht häufig die Tatsache der Okklusion und Retention mit aller Deutlichkeit ablesen können; z. B. sind die bekannten Fälle, in denen der Wurmfortsatz wie erigiert vorspringt, kaum durch eine andere Möglichkeit zu erklären; aber auch bei Abknickungen des Organs an umschriebener Stelle, bei strichförmiger Stenosierung des Lumens kann man die scharfe Grenze, in welcher sich die gesunde Schleimhaut von der kranken an der Stelle der mechanischen Okklusion absetzt, oft genug mit eklatanter Deutlichkeit ablesen.

Ausnahmsweise hat man Gelegenheit, den relativen Wert beider Momente, des mechanischen und des entzündlichen, an demselben Präparat gegeneinander abzuwägen. Taf. XVI, Fig. 4a u. b (Si.) stellt das Präparat eines im akuten Anfall entfernten Wurmfortsatzes dar, der im Beginn der Spitzendestruktion stand. Offenbar war dieselbe bedingt durch eine Retention, welche hinter einer nahe der Spitze gelegenen Stenose (ein nicht seltenes und gut verständliches Moment) einsetzte. Daneben erkennt man in der Mitte des Organs zwei mittelgrosse Kotkonkremente, welche in einer flachen, frei nach dem Ausgang geöffneten Höhle liegen. Obwohl also, wie man ablesen kann, in der Mitte massenhafte infektiöse Stoffe, gegen das Ende deren wenige vorhanden waren, setzte die Entzündung jenseits der Kotkonkremente, aber vor der Spitze ein. Warum? Weil hier plötzlich ein vollkommener Abschluss zustande gekommen war. Es folgt, dass die Okklusion das eigentlich entscheidende Moment ist; kommt sie vor einem auch nur mässig virulenten Infektionsherd zustande, so sind die deletären Folgen unausbleiblich; die offene Infektion ist für das Organ von geringem Belang.

Was ich im vorstehenden über die Bedeutung der Okklusion — im Gegensatz zu Riedel und anderen Vertretern der vorwiegenden oder reinen Infektionstheorie — zusammengefasst und in seinem Wert auch für die frische Entzündung schärfer hervorgehoben habe, ist nach Untersuchungen am frischen Präparat schon früher von Talamon, dann von Dieulafoy in seiner vielgenannten Lehre von der Cavité close behauptet und von mir in meinem Buch ausführlich erörtert, anatomisch erhärtet und in gewissen Einzelheiten spezialisiert worden.

Der experimentelle Beweis für die Zuverlässigkeit dieser Annahmen stand noch aus. Er ist neuerdings (1910) in verdienstvoller Weise durch Heile erbracht worden. Heile hat in dem Blinddarmanhang des Hundes ein Organ gefunden, das dem Wurmfortsatz des Menschen ähnlich genug ist, um zur experimentellen Erzeugung der Wurmfortsatzentzündung mit Aussicht auf Erfolg benutzt werden zu können.

Die Resultate, zu denen Heile gelangt ist, und die er unter ausdrücklichem Hinweis auf die von mir auf klinisch-anatomischem Wege gewonnene Deutung der pathogenetischen Vorgänge bei der Appendicitis zusammenstellt, halte ich für so wichtig, dass ich sie in ihren wesentlichen Sätzen hier folgen lassen möchte.

1. Einfache Abschnürung des Blinddarmanhanges des Hundes führt gewöhnlich zur Wiederherstellung des unterbrochenen Blinddarmrohres nach eitriger Durchschneidung der Wand und Abstossung des abschnürenden Seidenfadens.

2. Setzt man peripher von dem unterbindenden Seidenfaden einen Paraffinpfropf in das Blinddarmlumen, so bleibt das peripher abgeschnürte Blinddarmende dauernd abgeschlossen; es kommt nicht zur Wiederherstellung des Schleimhautkanals.

3. Diese dauernde Abschnürung von Blinddarmteilen ist für das Tier ohne allgemeinen Schaden, sie führt nie zu Peritonitis oder Tod, sondern nur zu umschriebenen entzündlichen Vorgängen an der Abbindungs- bzw. Einspritzungsstelle, die nach Wochen nur noch als Verwachsungen des Netzes oder anliegender Darmschlingen mit dem betreffenden Teile des Blinddarmanhanges nachzuweisen sind. Der abgeschnürte Blinddarmanhang ist dann mehr oder weniger erweitert und mit einem oft mehr, oft weniger leukozytenreichen Inhalt gefüllt (Hydrops oder Empyem), meistens mit zahlreichen Bakterien, die aber zu keiner fortschreitenden Entzündung führen. Die Wandung ist wenig verändert.

4. Wird ein Blinddarmteil, in dem normale Kotreste enthalten sind, mit Seidenfaden und Paraffinpfropf abgeschlossen, so kommt es, von dem normalen Kotinhalt ausgehend, zu einer bakteriell-chemischen Infektion der Wandteile, die unter ganz ähnlichen Bildern wie bei der Entzündung des menschlichen Blinddarmanhangs zu destruierenden Zerstörungen der Wand mit peritonitischen Folgeerscheinungen führt.

Diese letztere Form ist ausgezeichnet durch breite Nekrotisierung zuerst der Mucosa, dann fortschreitend der übrigen Wandteile bis zum Durchbruch in die Bauchhöhle.

Zweierlei betont Heile bei wiederholter Gelegenheit; einmal, dass destruierende Wurmfortsatzentzündung im Experiment nur



dann zu erzielen ist, wenn ausser Bakterien auch Kotreste zurückgehalten werden und Eiweissfäulnis entsteht; ferner und vor allem, dass „der Abschluss für alle Entzündungen der Appendix die erste Vorbedingung ist".

Also auch nach diesen, wie mir scheint, einwandfreien Experimenten ist die Bedeutung der Okklusion und Retention für den Wurmfortsatz festgestellt, ein Anlass mehr, nur diese oder wenigstens ganz vorwiegend diese Momente heranzuziehen, wenn man nach Analogieschlüssen von den Erkrankungen des Wurmfortsatzes aus die analogen Vorgänge an der Gallenblase beurteilen oder erklären will.

Im Anschluss an die Heile'schen Experimente möchte ich die neuerdings von Harttung auf Anregung von Tietze ausgeführten Untersuchungen erwähnen, die ältere, schon bei Schede erwähnte Untersuchungen bestätigend, sich mit dem Einfluss der „Harnstauung auf die pyogene Niereninfektion" beschäftigen.

Harttung hat an Kaninchennieren experimentiert und seine Untersuchungen auf die dreifache Infektionsmöglichkeit des ascendierenden, hämatogenen und lymphogenen Modus ausgedehnt.

In einer ersten Versuchsreihe wurde ein Ureter unterbunden, nach einiger Zeit eine bestimmte Bakterienart intravenös injiziert und wiederum nach einiger Zeit das Tier getötet. Es gelang besonders mit Staphylokokken in der gestauten Niere schwerste Veränderungen im Sinne einer eitrigen Pyelonephritis auf hämatogenem Wege zu erzielen. Die andere Niere erwies sich fast immer als normal.

In der zweiten Versuchsreihe wurde den Tieren wiederum ein Ureter unterbunden und in derselben Sitzung in das centrale Ende eine gewisse Menge einer Bakterienaufschwemmung injiziert. Es gelang mit allen Bakterienarten, schwere eitrige Pyelonephritiden zu erzeugen. Das Nierenbecken war bei diesen ascendierenden Formen der Infektion viel mehr beteiligt wie bei den descendierenden.

In einer dritten Versuchsreihe beschränkte man sich auf die blosse Unterbindung eines Ureters, um eine sogenannte aseptische Hydronephrose zu erzeugen. Es liess sich makroskopisch ein erweitertes Nierenbecken, mikroskopisch Auflockerung des Epithels nachweisen. Verfasser betrachtet letztere Veränderung als einen die Disposition zur Infektion begünstigenden Umstand, bzw. als eine Erklärung dafür, warum die Stauung eine so hervorragende Rolle bei der Infektion einer Niere spielt.

Von besonderer Bedeutung scheint mir für unsere, auf die Gallenblase gerichtete Besprechung die zweite Versuchsreihe zu sein. Denn wenn auch die anatomischen Verhältnisse von Gallen-



blase und Nierenbecken insofern erheblich differieren, als auf der ersteren nicht so unmittelbar der Sekretionsdruck des zugehörigen parenchymatösen Organs ruht, ganz unabhängig ist sie doch sicherlich nicht von ihm, und in dem wesentlichen Punkte ist sie dem Nierenbecken ähnlich, dass es sich bei beiden um einen elastischen, von glatter Muskulatur umgebenen Sack handelt, der durch einen relativ engen Kanal seinen Inhalt entleert, und dass diese Entleerung bei beiden durch in dem Sack befindliche Konkremente eine Störung erfahren kann.

Auch hier stimmen Experiment und klinische Erfahrung gut überein, wie ich nicht auszuführen brauche. Beide beweisen, dass Okklusion und Retention, je nachdem sie vollkommen oder unvollkommen, vorübergehend oder dauernd sind, mit oder ohne Infektion verlaufen, das anatomische und klinische Bild beherrschen, und dass demnach auf der Berücksichtigung dieses mechanischen Moments jeder Erfolg versprechende Erklärungsversuch beruhen muss. Der Schluss ist berechtigt, dass bei allen kanalförmig angelegten Organen des Körpers die analogen Vorgänge sich nach demselben Gesetz vollziehen. —

Es ist nun beinahe selbstverständlich, dass das überaus charakteristische Bild des im Gallenblasenhals steckenden, die Gallenblase stöpselartig verschliessenden Gallensteins der Aufmerksamkeit der Chirurgen nicht entgehen konnte, namentlich sobald sie vor der Operation im akuten Stadium nicht mehr zurückschreckten.

Der Hinweis auf diese eigenartige Erscheinung findet sich oft genug.

Auch Riedel, der als einer der ersten die Scheu vor der Anfallsoperation überwand, hält den Stein im Gallenblasenhals nicht für gleichgültig (l. c. S. 262); aber er betrachtet den durch ihn bewirkten (unvollkommenen) Abschluss gewissermassen nur als ein vorbereitendes Moment, durch dessen allmählich und langsam wirkenden Einfluss der Inhalt der Gallenblase wässriger (hydropisch), die Wand derselben verändert und damit der akut entzündliche Anfall, die „Perialienitis acuta“ vorbereitet wird. Warum aber dieser Boden für das Einsetzen der Perialienitis „besser präpariert“ ist, als die gewöhnliche Gallenblasenwand und der gewöhnliche Gallenblaseninhalt, warum andererseits die bekannten typischen Fälle von Hydrops der Gallenblase einen so stabilen, unschuldigen Charakter haben und offenbar zur Entwicklung neuer entzündlicher Prozesse in keiner Weise prädisponieren — das erklärt Riedel nicht. Lediglich die von ihm supponierte Perialienitis mit ihren unerklärt verschiedenen Graden ist das treibende Moment im Bilde der Gallensteinerkrankung. Ich vermag nicht zu erkennen,



wie man auf diesem Wege im günstigsten Falle mehr erreichen will, als allenfalls eine Beschreibung des anatomischen Bildes, zu einer Erklärung ihres wechselvollen Ausdrucks reicht es unmöglich aus.

Ungleich höher wird das Ereignis des Cysticusverschlusses von Körte (1905) bewertet. Die Betrachtungen, die er darüber in dem Kapitel von der „Cholecystitis acuta infectiosa" seiner Monographie anstellt, sind meines Erachtens in den modernen Arbeiten über die Gallensteinkrankheit kaum genügend gewürdigt und mögen deshalb hier eine Stelle finden. Körte schreibt: „Von besonderer Wichtigkeit für das Zustandekommen der akuten Gallenblasenentzündung ist der Cysticusverschluss — in der Regel durch Steine bewirkt, welche in den Anfangsteil des Cysticus eingekeilt sind. Oft findet man dort einen Solitärstein, der wie ein Zapfen im Spundloch den Abfluss des Gallenblaseninhalts verhindert. Der unterste Teil der Gallenblase zeigt schon normalerweise da, wo er in den Cysticus übergeht, eine posthornartige Krümmung. Gerade dort im Halse der Gallenblase liegen häufig Gallensteine, durch diese und durch periodische Steigerung des Innendrucks wird die Krümmung noch vermehrt, es entsteht dann eine Aussackung, ein Divertikel. Wenn dieses durch Steine oder durch flüssigen Blaseninhalt (Galle, Schleim, Eiter) unter hohem Druck ausgedehnt wird, so komprimiert es ventilartig den Abfluss aus der Blase. Durch die Behinderung des Abflusses wird der Innendruck in der Gallenblase immer mehr gesteigert. Wenn auch keine Galle mehr hineingelangt, so wird doch von der entzündeten Schleimhaut fortgesetzt Schleim bzw. Eiter abgesondert und die Spannung der Blasenwand wächst beständig." „Ferner können sich in dem gestauten Inhalt die Keime, von denen die Entzündung ausging, schrankenlos vermehren und nach Analogie mit dem gestauten Darminhalt eine gesteigerte Virulenz erlangen. Die Galle besitzt zwar, wie wir jetzt wissen, keine nennenswerten baktericiden Eigenschaften, es kommen in ihr pathogene Keime, besonders die Darmbazillen, aber auch Eiterkokken ganz gut fort. Solange aber der Gallenabfluss offen ist, besteht die Möglichkeit, dass die Keime mit der Galle fortgeschwemmt werden und dadurch die Vermehrung der Keime gehindert wird. Die Behinderung des Abflusses ist also die eine Hauptbedingung für das Zustandekommen der akuten Cholecystitis — das Hineingelangen pathogener Infektionskeime in die Gallenblase die zweite. In der Mehrzahl der Fälle sind Steine vorhanden und bilden das Hindernis, in einer Minderzahl von Fällen fehlen sie. Bei letzteren muss man annehmen, dass Schleimhautschwellungen oder Knickungen den Verschluss des Ausführungsganges bewirken."



Die Veränderungen der Gallenblasenwand, die flüssige und fibrinöse Ausschwitzung ins Peritoneum beruhen — wie schon Körte von derselben Ideenverbindung aus mit Recht hervorhebt — auf Durchlässigwerden der Gallenblasenwand. Für die Veränderungen auf der Schleimhaut nimmt Körte zum Teil, namentlich im Gallenblasenhals, Druckusur seitens der Steine an, welche „eine der Ursachen für die Entstehung von Schleimhautgeschwüren, jedoch nicht die ausschliessliche ist“. Nekrotischer Zerfall der Schleimhaut und geschwüriger Zerfall, punktförmige hämorrhagische Infiltrate kommen ursächlich daneben in Betracht.

Auch den Hydrops der Gallenblase betrachtet Körte als eine durch Cysticusverschluss bedingte, an sich ziemlich harmlose Retentionsgeschwulst, die aber durch hinzutretende enterogene oder hämatogene Infektion in den gefährlichen Zustand akuter Entzündung übergehen kann.

Das Empyem hält Körte für einen von der akuten infektiösen Cholecystitis nicht prinzipiell verschiedenen Zustand. Ich kann ihm in diesem Punkt, wie weiter unten auszuführen sein wird, nicht beistimmen.

Auch darin kann ich Körte nicht folgen, dass er — ebenso wie Naunyn — zwischen regulärem und irregulärem Kolikanfall unterscheiden will, in dem prinzipiell bedeutungsvollen Sinne, dass im ersteren wesentlich der Reiz des Fremdkörpers die Gallenblase zu schmerzhaft empfundenen, eventuell mit Steinabgang verbundenen Kontraktionen anregt, „ohne dass eine infektiöse Entzündung dabei ist“, während die irreguläre Kolik durch Hinzutreten einer Infektion bedingt ist. Der Verlauf der letzteren ist dementsprechend schwer, die Gallenblase bleibt auch nach dem Abklingen der Koliken schmerzhaft. Sie „tritt auf in der Form der akuten oder chronischen Eiterung“, kann im akuten Anfall zu den allerschwersten, phlegmonösen Entzündungen der Gallenblasenwand führen oder aber nach Abklingen der Anfälle und vorübergehendem Latentwerden in das chronische Stadium der Cholecystitis chronica ulcerosa übergehen, welche einem dauernden Reizzustand mit Schrumpfprozessen der Gallenblase entspricht.

Das Wichtigste und für den Verlauf Ausschlaggebende bleibt also auch für Körte die fehlende oder vorhandene, graduell sich steigernde Entzündung. Das mechanische Moment der Okklusion und Retention lässt er für die eben erwähnten Ausnahmefälle gelten, eine durchgreifende prinzipielle Bedeutung will er ihm augenscheinlich nicht beimessen.

In einem anderen Sinne als Körte, mehr dem Standpunkt Riedel's sich nähernd, erwähnt Walzberg (1905) die Okklusion

des Gallenblasenausgangs durch Stein oder Verschwellung; aber er zieht sie nur zur Erklärung für die im Anfall eintretende Ueberdehnung der Gallenblase heran und betrachtet auch seinerseits als das Primäre die spontan einsetzende Entzündung mit der akuten Hypersekretion der Schleimhaut, den akuten Hydrops Riedel's. Auch er verwechselt, wie ich glaube, ebenso wie Riedel, Ursache und Wirkung, und es ist von seinem Standpunkt (der Entzündungstheorie) aus folgerichtig, wenn auch meines Erachtens unzutreffend, dass er auch die schwereren Veränderungen der Gallenblasenwand einschliesslich der Perforation als die allmähliche Folge immer neuer entzündlicher Anfälle und dadurch bedingter ulzerativer Vorgänge auf der Schleimhaut betrachtet.

Aus neuester Zeit möchte ich an dieser Stelle noch die Arbeit von Makai erwähnen, weil Makai die Verschwellung am Blasenhals, also die Okklusion und dadurch bedingte Retention mit der nachfolgenden Vermehrung der Virulenz des Gallenblaseninhalts und allmählichen Erhöhung des Innendrucks als wesentliches Moment für die Veränderungen der Gallenblasenwand, insbesondere ihrer zunehmenden Durchlässigkeit nach dem Peritoneum hin anspricht. Ich möchte ihm, und komme später darauf zurück, durchaus zustimmen. In ähnlichem Sinne ist der mehrfach erwähnte Fall von Solieri (1911) zu verwerten, in welchem sich nach Typhuserkrankung bei einem 20jährigen Mädchen Ulzerationen der Gallenblasenschleimhaut mit Blutungen in die Gallenblase und typische Koliken einstellten, welche Solieri gewiss mit Recht „durch die Dehnung der entzündeten Gallenblasenwand und deren Kontraktionen zur Austreibung des dicken kruorösen Inhalts“, einfacher gesagt, als Okklusion und Retention erklären will.

In den Arbeiten Aschoff's, dessen pathogenetische Betrachtungen ebenso, wie in der Appendicitisfrage, so bei der Cholecystitis weitgehende Bedeutung gewonnen und mehrere Autoren, so Grube und Graff, und in wesentlichen Punkten auch Kehr, zu uneingeschränkter Anerkennung veranlasst haben, spielt der Begriff der Okklusion in dem Sinne eines wirklichen Abschlusses der Gallenblase von den Gallenwegen nicht die Rolle, welche man nach der Einleitung zu seiner bekannten Arbeit aus dem Jahre 1909 erwarten sollte.

Aschoff setzt in dieser Einleitung die Tendenz seines Werkes mit folgenden Worten auseinander: „Der Cholesterinstein ist die Folge der einfachen Gallenstauung und bildet die Grundlage des an und für sich harmlosen, der Prophylaxe und inneren Therapie zugänglichen, nicht entzündlichen oder einfachen Gallensteinleidens, wenn überhaupt hier schon von einem Leiden die Rede sein kann.

Dadurch aber, dass der Cholesterinstein nicht selten zum Verschluss- oder Ventilstein wird und damit die bakterielle Infektion der plötzlich geschlossenen Gallenblase erleichtert, wird er Ursache der Gallenblasenentzündung und der multiplen Pigmentkalksteinbildung, leitet also zum entzündlichen Gallensteinleiden über, welches für den Träger so verhängnisvoll, oft nur noch der chirurgischen Therapie zugewiesen werden kann."

Soweit ich mich auf meine eigenen, zum guten Teil durch unser pathologisches Institut kontrollierten Beobachtungen verlassen kann, möchte ich glauben, dass Aschoff die Bedeutung des radiären Cholesterinsteins, schon numerisch betrachtet, überschätzt. Nach unseren Erfahrungen ist sein Vorkommen bei den operativen Fällen, die doch für die Beurteilung der Pathogenese einen ganz besonderen Wert haben, eine Seltenheit. Aber selbst, wenn es allgemein zutreffen sollte, dass, wie Aschoff meint, „über die Hälfte der von ihm untersuchten Gallenblasen mit entzündlicher Steinbildung offen oder versteckt einen radiären Cholesterinstein beherbergten", so blieben doch immerhin recht viele, vielleicht die meisten Fälle übrig, in denen sich die „entzündlichen" Steine allein in der Gallenblase finden; es blieben ferner die Fälle als schwer erklärlich übrig, in denen der solitäre Cholesterinstein als belangloser Fremdkörper am Lebenden und an der Leiche gefunden wird und offenbar sehr lange in der Gallenblase gelegen hat, ohne dass er zu „entzündlicher Steinbildung" Veranlassung gegeben hätte; es wäre endlich nicht ohne weiteres klar, wie bei völligem Verschluss der keimfreien Gallenblase durch einen nicht entzündlichen Stein die Infektion der Gallenblase mindestens auf enterogenem Wege erfolgen sollte.

Es braucht also, allgemein gesprochen, nicht notwendig oder doch nur ausnahmsweise so zu sein, wie Aschoff annimmt.

Will aber Aschoff der Okklusion und Retention schon unter relativ harmlosen Bedingungen eine so weitgehende Bedeutung beimessen — was dem Prinzip nach meiner eigenen Auffassung entgegen käme —, dann ist es schwer verständlich, warum er dem gleichen mechanischen Moment in den späteren Stadien der Krankheit einen verhältnismässig viel bescheideneren Platz einräumt.

Mindestens hat er sich über die Art, wie weit und in welcher Form die Wirkung des Steinverschlusses bei den weiteren pathogenetischen Vorgängen zustande kommt, nicht deutlich ausgesprochen. Nur für den von ihm sogenannten „primären entzündlichen Hydrops", auf den ich weiter unten zu sprechen komme, präzisiert er seine Ansicht dahin, dass er sich im Anschluss an den „primären entzündlichen Anfall", nach Sperrung durch einen Cholesterinstein



entwickelt; für das unter recidivierenden Attacken verlaufende „chronisch entzündliche Gallensteinleiden“ (Aschoff), zu welchem „in der Mehrzahl der Fälle der primär entzündliche Anfall überleiten“ soll, lässt er den Mechanismus der Okklusion und Retention im einzelnen ungeklärt.

Aschoff stellt sich vor, dass in allen Fällen, wo „die durch den radiären Cholesterinstein begünstigte bakterielle Entzündung der Gallenblase nach einer oder nach wiederholten Attacken entweder zur Vergrösserung des radiären Cholesterinsteins durch Anlagerung kalkhaltiger Mäntel oder zur Bildung multipler kalkhaltiger Cholesterinpigmentsteine führt“, oder wo die Bildung der multiplen Pigmentkalksteine als Folge einer posttyphösen oder ähnlichen Gallenblasenentzündung anzusehen ist, — eine Raumbeengung der Gallenblasenlichtung eintritt. Diese Raumbeengung ist nach Aschoff das wesentliche ätiologische Moment für das Auftreten der „recidivierenden Cholecystitis“, weil sich in der mehr stagnierenden Galle die Erreger für längere Zeit halten, um unter dem Einfluss von Traumen, Diätfehlern und anderweitigen Erkrankungen des Organismus zu frischer Virulenz zu gelangen.

Neben diesem Vorgang wird die Möglichkeit, dass auch „durch Einklemmung der Steine eine neue ascendierende und descendierende Infektion herbeigeführt wird“, ausdrücklich zugegeben.

Demnach ist meine Auffassung, die ich im Nachstehenden entwickeln werde und die darauf ausgeht, das mechanische Moment der Okklusion durch Stein oder Verschwellung als das primum agens zu erweisen, von der Aschoff’s, wenn ich ihn recht verstanden habe, vielleicht nicht prinzipiell verschieden. Insofern besteht allerdings ein immerhin wesentlicher Unterschied zwischen Aschoff’s Auffassung und der meinigen, als ich nach meinen Beobachtungen die Entzündung bei offenem Ausführungsgang der Gallenblase nicht hoch anschlage, besser gesagt, ihr für die pathogenetischen Veränderungen des Organs bei weitem nicht den Wert beimesse, wie Aschoff es augenscheinlich tun will. Ich habe bei der oft wiederholten Lektüre seiner Arbeit und einem Vergleich mit seiner bekannten Schrift über die histologischen Vorgänge bei der Appendicitis immer wieder den Eindruck bekommen, als ob er sie zu ausschliesslich vom Standpunkt der Histologie betrachtet und das grob anatomische Bild, wie es sich dem Chirurgen unmittelbar nach der Operation oder während der Operation bietet, nicht hinlänglich berücksichtigt. Das ist kein Vorwurf, sondern eigentlich selbstverständlich. Insofern ich bemüht gewesen bin, im wesentlichen das grob anatomische Bild, und zwar vorwiegend seine



mechanischen Züge auf mich wirken zu lassen, mögen meine Ausführungen keine ganz wertlose Ergänzung der Aschoff'schen, mehr histologisch-deskriptiv gehaltenen Darstellung sein. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass wir uns auf mittlerer Linie begegnen können und damit vor allem dem Kliniker einen Dienst erweisen.

Kehr hat in seiner eben erschienenen, für die „Neue Deutsche Chirurgie" (1914) gearbeiteten „Chirurgie der Gallenwege" den gegenwärtig von ihm vertretenen Standpunkt dargelegt. Er schliesst auch seinerseits das Moment der Stauung für die pathogenetischen Vorgänge in der Gallenblase — ähnlich wie Aschoff, aber doch, wie ich glaube, in einem etwas anderen Sinne — keineswegs aus.

Wenn er z. B. (S. 291) bei der Schilderung der Vorgänge, wie sie sich beim Uebergang des „latenten" in das „manifeste" Gallensteinleiden (des nicht entzündlichen in das entzündliche nach Aschoff) abspielen sollen, sagt: „Da plötzlich kommt ein Anfall, der dadurch bedingt ist, dass eine Infektion im Gallenblaseninnern eingetreten ist, und dass der Stein in Verbindung mit der Schleimhautschwellung den Abfluss des infektiösen Gallenblasensekrets hemmt" — so muss man annehmen, dass er der Okklusion und Retention einen wesentlichen Einfluss auf die klinischen und anatomischen Vorgänge in der Gallenblase zuschreibt.

Aehnlich S. 294: „Schmerzen kommen jedenfalls beim latenten Stadium nicht vor. Ja, ich möchte annehmen, dass das latente Stadium überhaupt keine Beschwerden macht, immer vorausgesetzt, dass der Ductus cysticus offen bleibt.

Nun ist es sehr wohl denkbar, dass bei weiterem Wachstum des Cholesterinsteins im Halse der Gallenblase oder im Anfangsteil des Ductus cysticus eine plötzliche Verlegung des Gallenblasenausgangs zustande kommt. Diese plötzliche Verlegung bewirkt eine akute Dehnung der Gallenblase und eine Zerrung an den im Lig. hepato-duodenale verlaufenden Nerven: der Gallensteinträger bekommt eine Kolik."

Oder S. 295: „Es kann auch eine Verschwellung des Gallenblasenausgangs einen Schmerz hervorrufen, den wir nicht von der Gallensteinkolik unterscheiden können".

Man wird aber zweifelhaft an seiner Auffassung, wenn man Sätze wie die folgenden liest (S. 283): „Der sogenannte Gallensteinkolikanfall ist möglicherweise in allen Fällen infektiösen Ursprungs; aber es wird dabei auf die Zahl und Art der Bakterien ankommen, ob die Cholecystitis als ganz milde — seröse — Form oder als schwere — gangränöse — Form verlaufen wird; ob sie wie ein Strohfeuer aufflackert, das bald erlischt, oder ob sie wie eine



Feuersbrunst die ganze Gallenblase in Brand steckt. Der Sitz und die Grösse der Steine spielen hierbei eine untergeordnete Rolle".

Oder S. 284: „Ich glaube deshalb, dass die mechanische Verlegung des Ductus cysticus überhaupt keine Schmerzen macht oder wenigstens nur sehr geringe, während die entzündliche immer, manchmal mehr, manchmal weniger schmerzhaft empfunden wird".

Oder S. 284 bei Darstellung der Entwicklung des Hydrops der Gallenblase: „Der Vorgang ist gewöhnlich der: ein Cholesterinstein hatte im Verein mit Bakterien eine akute, serös-eitrige Cholecystitis hervorgerufen. Das entzündliche Exsudat hat den Stein in den Hals der Gallenblase hineingetrieben, so dass er nunmehr fest wie ein Pfropfen im Flaschenhals sitzt".

Oder S. 294: „Also kann doch das nicht entzündliche Gallensteinleiden Schmerzen machen? Das habe ich nie bestritten, ich habe immer nur behauptet, dass dazu eine Verlegung des Ductus cysticus nötig sei, und dass diese Verlegung viel häufiger entzündlicher als mechanischer Natur ist".

Nach solchen Sätzen muss man annehmen — ich kann nicht anders schliessen —, dass Kehr das mechanische Moment des Verschlusses hinter den Faktor der Entzündung zurücksetzt, mindestens den letzteren für das primum agens erklären will.

Dafür spricht auch der Umstand, dass er mit der chronischen Entzündung, für welche er die Aschoff'sche Einteilung in die Cholecystitis phlegmonosa simplex, die Ch. ulcerosa, die Ch. complicata, die Ch. phlegmonosa gravis, die Ch. ulcerosa gravis und die Ch. cicatricans übernommen hat, als mit einem selbständigen Begriff in dem Sinne operiert, dass es auf den verschiedenen Grad der chronisch verlaufenden Entzündung ankommt, um die verschiedenen Bilder derselben hervorzurufen. Kehr setzt zwar auch — wie Aschoff — den Ausdruck „recurrens" den verschiedenen Formen voran. Das könnte darauf hindeuten, dass er nicht den Vorgang der anatomischen Veränderung als einen chronischen Prozess betrachtet, sondern nur die Tatsache des Rekurrierenden, des Recidivs, als etwas in gewissem Sinne Chronisches ansehen will, dagegen die Veränderungen als solche auf den relativ kurzen Akt des sich immer wiederholenden Anfalls bezieht. Das wäre möglich, und dann hätte ich ihn trotz aller Bemühung missverstanden; für wahrscheinlich kann ich aber nach der ganzen Art, wie er die „chronische Cholecystitis" beschrieben, einen solchen Irrtum meinerseits nicht halten.

Auch nach der Lektüre der Kehr'schen Arbeit im „Handbuch der praktischen Chirurgie" (1913) habe ich den Eindruck, dass

Kehr für die pathologischen Veränderungen in der Gallenblase in gleichem Masse akute und chronische Entzündungsprozesse verantwortlich macht, und dass er dem mechanischen Akt des Steinverschlusses nur die Bedeutung einer Gelegenheitsursache oder eines verschlimmernden Momentes beimessen will, dass aber die Entzündung als solche unabhängig vom Steinverschluss einsetzen, bestehen und sich verschlimmern, ebenso so selbständig aber auch wieder zurückgehen kann.

Mir scheint, die Auffassung über die vielleicht wichtigste Frage in der Lehre von den Gallensteinkrankheiten, nämlich über die Deutung der Gallensteinkolik, ist zum guten Teil Sache der richtigen Fragestellung. Wenn Kehr sagt: „Der Streit, ob die Kolik auf rein mechanische oder entzündliche Vorgänge zurückgeführt werden muss, ist eigentlich ein Streit um des Kaisers Bart", so trifft er damit den Kernpunkt der Sache nur insofern, als wohl Einigkeit darüber besteht, dass beide Momente eine Rolle spielen. Aber die Fragen, unter welchen Bedingungen sie ihre Wirksamkeit entfalten, welches das erste, welches das nachfolgende im Bilde der pathogenetischen Vorgänge ist, ob und unter welchen Voraussetzungen es Verschluss gibt ohne Koliken und Koliken ohne Verschluss, ob und welche anatomischen Veränderungen auf den Akt des Verschlusses zu beziehen sind oder der chronischen Entwicklung zufallen, — alle diese Fragen sind doch von wesentlicher Bedeutung und können nur durch logische Verwertung und sachgemässe Gruppierung der Einzelbeobachtungen beantwortet werden.

Es ist der Zweck dieser Arbeit, auf dem eben bezeichneten Wege dieser Aufgabe einen Schritt näher zu kommen.

Der nachstehenden Zusammenstellung sind 104 Fälle zugrunde gelegt, die vom Januar 1912 bis Ende Juni 1914 zur Operation kamen. Von ihnen sind als wertlos für unsere Untersuchungen bei Seite zu lassen 14 Fälle, weil es sich bei ihnen ganz vorwiegend um Erkrankungen der Gallenwege oder um alte pericholecystitische Vorgänge handelte, während die Veränderungen an der Gallenblase im Krankheitsbilde zurücktraten. Es bleiben also 90 Fälle übrig, von denen sich 43 im Zustand florider Erkrankung befanden. Mit diesen in erster Linie möchte ich mich beschäftigen.

I. Teil.

Veränderungen der Gallenblase im akuten Anfall.

Ich stelle in die erste Reihe die am meisten charakteristische und in meinem Material am häufigsten vertretene Form:

A. Cholecystitis destructiva, d. h. unlösbarer Steinverschluss der Gallenblase bei virulentem Inhalt. (27 Fälle.)

Zwei besonders charakteristische Präparate seien hier an der Hand der gut gelungenen Abbildungen zunächst beschrieben.

Der erste Fall (Taf. XVI, Fig. 5a, b, Kö.) betrifft eine 49jährige Frau, die am 26. 6. 1914 mit Fieber von 38,2° und Puls von 96 ins Krankenhaus aufgenommen und am 27. 7. entlassen wurde. Sie hatte vor 2 und 1 Jahr an Gallensteinkoliken gelitten und jetzt seit 3 Wochen gehäufte Anfälle mit typischen Schmerzen, die sich aber immer wieder zurückgebildet hatten, bis vor 2 × 24 Stunden ein Anfall einsetzte, der nicht wieder zurückging.

Die Untersuchung der im übrigen gesunden Frau ergab einen deutlich fühlbaren, sehr empfindlichen Tumor der Gallenblasengegend.

Diagnose: Akuter Steinverschluss der Gallenblase mit Destruktion.

Die von mir sofort ausgeführte Operation bestätigte die Diagnose und verschaffte uns das auf Taf. XVI, Fig. 5a in etwa $^3/_4$ der natürlichen Grösse abgebildete Präparat.

Die Gallenblase stellt sich als ein 14 cm langer, 6 cm breiter Körper dar, hochrot gefärbt; auf der Oberfläche durchscheinend mehrere graugrün gefärbte Stellen, besonders ausgeprägt an einer Stelle vorn über der Mitte, wo sich ein grüner Fleck befindet. Wandung der Gallenblase sulzig verdickt, auf dem Durchschnitt ödematös.

Die Gallenblase ist umhüllt von agglutiniertem Netz, das etwa dem Lig. gastro-colicum entspricht, ebenfalls ödematös und entzündlich verändert ist und sich der Kuppe der Gallenblase, ihrer Form entsprechend, wie eine flach geformte Schüssel anschliesst, aus welcher die Gallenblase durch ein paar rotierende Bewegungen mit dem Zeigefinger leicht herausgehoben werden kann. Im freien Peritoneum der Umgebung hellgelbes klares Frühexsudat.

Inhalt der Gallenblase: Ueber 20 facettierte Pigmentkalksteine, in einer trüben, graugrünen, jaucheähnlichen Flüssigkeit schwimmend; ein etwas grösserer Stein steckt hinter einer Querfalte am Eingang des Ductus cysticus.

Die Innenwand der Gallenblase zeigt über einer unebenen roten Fläche landkartenähnlich verstreut graugrüne Flecken, die sich scharf von der roten Fläche abheben und das charakteristische Bild der Flächengangrän darbieten; an der vorgenannten Stelle, neben welche ich die Inzision gelegt habe, greift die Gangrän an die Aussenfläche der Gallenblase durch, die Serosa mitbeteiligend.

Der Ductus cysticus erscheint jenseits von dem festgeklemmten Stein blass und völlig frei von jeder Entzündung.

Ein Analogon zu dem vorstehenden ist der folgende Fall, dessen Präparat ich ebenfalls in $^3/_4$ der natürlichen Grösse habe abbilden lassen:

Es handelte sich um eine 42jährige Frau Mö. (Taf. XVI, Fig. 6), die am 28. 3. 1914 von der medizinischen auf die chirurgische Abteilung verlegt wurde; entlassen am 28. 4. Sie hat seit $1^1/_2$ Jahren alle 3 Monate an Gallensteinkoliken gelitten, niemals Ikterus gehabt, kam aber nicht aus diesem Grunde, sondern wegen der um jene Zeit hier umgehenden Impetigo contagiosa ins Krankenhaus.

Auf der medizinischen Abteilung, wo sie bei der Aufnahme methodisch durchuntersucht war und sicher keinen abdominalen Tumor gehabt hatte, er-

krankte sie vor 2 Tagen mit den typischen Erscheinungen einer Gallensteinkolik, die sich nicht zurückbildeten.

Bei der Aufnahme auf die chirurgische Abteilung hatte die Kranke Temperatur von 38,6°, Puls 90 und einen enormen, bis unter den Nabel reichenden, sehr empfindlichen Gallenblasentumor.

Diagnose: Akuter Steinverschluss der Gallenblase mit Destruktion. Die sofort von mir ausgeführte Operation bestätigte die Diagnose.

Die Gallenblase war 15 cm lang, etwa 8 cm breit und bot im übrigen das auf Taf. XVI, Fig. 6 dargestellte groteske Bild, das in allen Punkten dem ersten, genau beschriebenen gleicht, nur dass es sich um einen kolossalen Solitärstein handelt, der in einem oberen Recessus der Gallenblase, diesen genau ausfüllend, festgekeilt ist.

Scheimhaut destruiert, graugrün verfärbt, Wand stark ödematös, kolossal verdickt.

Ductus cysticus (auf der Abbildung schwer erkennbar) eng, aber durchgängig, nicht entzündet, mit normaler, dünner Wandung versehen.

Die im pathologischen Institut (Prof. Dr. W. H. Schultze) ausgeführte Untersuchung ergab folgenden Befund: „Im Gallenblaseninhalt grampositive unbewegliche Stäbchen, nicht näher zu klassifizieren. Wand auffallend dick. Schleimhaut, abgesehen vom Hals, nicht mehr vorhanden. Auf der dünnen Muskelschicht liegt reichlich Eiter und Fibrin, Subserosa stark ödematös; zeigt überall frische Entzündungen. Im Halsteil selbst ist die Schleimhaut erhalten (also hinter dem Stein), die Luschka'schen Gänge tief, frei von Entzündungen. Im Halse ein taubeneigrosser „Kombinationsstein" (Aschoff); radiärer Cholesterinstein mit Kalkmantel."

Pathol.-anat. Diagnose (W. H. Schultze): „Frische, hämorrhagische, eitrig-fibrinöse Entzündung bei Steinverschluss, früheres, nicht entzündliches Gallensteinleiden."

Ich brauche nicht zu sagen, dass die grob-anatomische Diagnose nach meiner Auffassung lauten musste: Cholecystitis destructiva bei unlösbarem Steinverschluss und virulentem Gallenblaseninhalt. Die Begründung soll weiter unten im Zusammenhang gegeben werden.

Als besonders charakteristisch will ich noch den auf Taf. XVI, Fig. 7 abgebildeten Fall beschreiben:

L. L., 48 Jahre, Ehefrau, aufgen. 22. 11., entl. 19. 12. 1913. Früher angeblich gesund; nur gelegentlich Druck in der Magengegend. Seit 2 Tagen mit rasch zunehmenden allgemeinen Leibschmerzen erkrankt, die dann rechts oben sich lokalisierten. Temperatur 38,7°, Puls 96. Kein Ikterus.

Bei Rippenrandperkussion deutlich Dämpfung rechts oben. Gallenblase bewegt sich bei der Atmung.

Operation sofort. Schrägschnitt mit komplementärem Medianschnitt.

Im Peritoneum wenig klare Flüssigkeit. Oedem des Retroperitoneums. Gallenblase am Hals leicht verlötet; enthält 4 grosse facettierte Steine; der eine steckt fest im oberen Recessus hinter einer queren Schleimhautfalte, lässt sich aber zurückdrängen, worauf die Gallenblase sich ausdrücken lässt.

Die bakteriologische Untersuchung des Inhalts ergab Colibazillen in Reinkultur.

Gallenblasenwand hochgradig ödematös, grünlich verfärbt; Schleimhaut tief dunkelrot mit eingestreuten grünen Flecken. Ductus cysticus von normaler Beschaffenheit.

Mikroskopischer Befund (Prof. Dr. W. H. Schultze): „Die Gallenblase zeigt mikroskopisch stark verdickte Wand, Schleimhaut teilweise nekrotisch; in der Wand mehrere gallehaltige Abscesse. Schleimhaut stark ödematös.

1. Fundus: Epithel auf der Höhe der Falten fehlt, in der Tiefe grösstenteils erhalten. Schleimhaut und Muskulatur ziemlich frei von Entzündung. Subserosa stark ödematös, enthält reichlich Fibrin, an einzelnen Stellen stärkere Leukozytenanhäufung, eine Art intramuraler Abscess.

2. Hals: Intramuraler Abscess nach aussen von der Muscularis in die Subserosa. Enthält neben Leukozyten und Fibrin eosingefärbte Kugeln, vielleicht durch Eindringen von Galle in den Abscess entstanden (Druckgeschwür vom Verschlussstein aus? Schultze)."

Die drei eben beschriebenen und abgebildeten Fälle stellen besonders charakteristische Typen für das anatomische Bild der Cholecystitis destructiva dar, wie sie sich in allen von uns beobachteten Fällen, wenn auch nicht immer mit gleicher Deutlichkeit, erkennen lassen.

Als das besonders charakteristische und in erster Linie imponierende Merkmal der Cholecystitis destructiva betrachte ich den obturierenden oder blockierenden Gallenstein im Blasenhals; unter meinen 26 Fällen liess er sich nicht weniger als 21 mal mit aller Deutlichkeit feststellen; in 2 Fällen war ich zweifelhaft, ob die vorhandenen Steine tatsächlich obturierten oder sich nur in der Nähe des Blasenhalses aufhielten; in 3 Fällen bestand zwar sicher ein Verschluss am Eingang in den Cysticus, er war aber nicht durch Stein bedingt und wird besonders zu betrachten sein.

Die Stellung, welche der Stein im Blasenhals bzw. im Cysticuseingang einnimmt, ist im allgemeinen überaus typisch. Man kann fast immer — cf. z. B. Taf. XVI, Fig. 5 — erkennen, dass der Stein in einer Art Nische festsitzt, welche von einer querverlaufenden Falte gebildet wird und den Stein selbst in der aufgeschnittenen Gallenblase noch festhält, und aus welcher er bei geschlossener Gallenblase und bei der Operation oft nur unter Schwierigkeit, zuweilen überhaupt nicht, luxiert werden kann. Auch bei grösseren Steinen — Taf. XVI, Fig. 7 — ist die Querfurche angedeutet, bei ganz grossen erscheint sie verwaschen, während sich der wachsende Stein neben dem Ductus cysticus einen nach oben ragenden Recessus bildet. Der letztere Zustand kommt in Taf. XVI, Fig. 6 deutlich zur Erscheinung, während man zugleich neben dem Recessus den unveränderten, mit enger Lichtung in das Cavum der Gallenblase einmündenden Ductus erkennt.

Für diese ganz grossen Steine mag es dahingestellt bleiben, durch welche Kraft sie im Gallenblasenhals festgehalten werden. Es wäre denkbar, dass die Austreibungskraft der Gallenblasenmuskulatur sie allmählich gegen den Ductus hindrängt, dass dabei



nach und nach sich ein oberer Recessus bildet und die Steine, der Wandung desselben sich genau adaptierend, in ihm wie in einem Lager festgehalten werden.

Für die kleineren und mittelgrossen Steine liegt die Annahme näher, dass sie hinter einer Barriere verankert sind, und dass die Barriere ein präformiertes Gebilde darstellt. Ich bekenne mich mit aller Bestimmtheit zu der Annahme, dass es sich bei dieser Barriere um die unterste oder eine der untersten Klappen des Ductus handelt; nicht bloss wegen ihrer charakteristischen Lage und Anordnung, sondern weil man in anderen Stadien der Krankheit (cf. unten) die Einlagerung eines oder mehrerer Steine hinter diesen Klappensegeln völlig einwandfrei ablesen kann. Betrachtet man einige der weiter unten zu besprechenden Abbildungen — z. B. Taf. XVII, Fig. 10 — so wird kaum jemand im Zweifel darüber sein können, dass die Steine sich hinter den Klappen gefangen haben und durch die vorspringenden Ränder derselben am Zurücksinken in das Cavum der Gallenblase verhindert sind. Der Rückschluss ist gestattet, dass es bei den destruktiven Formen nicht anders ist.

Als zweites nicht weniger wichtiges Merkmal der destruierenden Cholecystitis ist die Eigenart des flüssigen Gallenblaseninhalts zu bezeichnen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind ihm die Eigenschaften der Galle völlig verloren gegangen, manchmal noch andeutungsweise erhalten; der Regel nach ist aus der Galle eine ausgesprochen trübe, braunrot gefärbte, jauchige Brühe geworden, nicht selten von deutlich brandigem Geruch. Es ist auffallend, dass selbst neuere Schriftsteller diese charakteristischen Eigenschaften des Gallenblaseninhalts bei den destruierenden Formen nicht erwähnen, noch weniger prinzipiell von dem eitrigen Inhalt bei Empyem unterscheiden (Grube und Graff u. a.). Körte, dem wir die weitaus genaueste Schilderung dieser Form verdanken, spricht allerdings von „missfarbiger Galle“ und erwähnt auch den mehrfach beobachteten „üblen Geruch“, will aber die Beimischung von Eiter und Schleim für etwas Gewöhnliches halten und überhaupt das Empyem nicht prinzipiell von den destruierenden Formen trennen.

Man kann ja wohl verschiedener Ansicht darüber sein. Ich für meine Person möchte glauben, dass wir zu grösserer Klarheit gelangen, wenn wir das Empyem im eigentlichen Sinne von der Cholecystitis destructiva abtrennen. Schon die anatomischen Bilder sind doch sehr deutlich verschieden, wie weiter unten auseinandergesetzt werden soll, und wenn wirklich Uebergänge vorkommen

sollten, so könnte es höchstens in dem Sinne sein, dass beim Empyem, für dessen Entstehung ich nicht einen dauernden, unlösbaren, sondern einen wechselnden Verschluss supponiere, gelegentlich der Verschluss plötzlich ein unlösbarer werden kann. Dann müsste aus dem Empyem eine Cholecystitis destructiva acuta werden, und es wäre verständlich, wenn von dem eitrigen Inhalt etwas zurückgeblieben und der sich nunmehr akut bildenden Jauche beigemischt wäre. Aber daran ist nach meiner Auffassung der Vorgänge festzuhalten, dass zu dem Bilde des akuten unlösbaren Steinverschlusses mit anschliessender Destruktion allein das trübe, jauchige Resultat als wesentlich gehört.

Es ist genau dasselbe, wie bei der analogen Erkrankung des Wurmfortsatzes. Auch hier besteht bei den Autoren bis heute kein klares Verständnis dafür, dass das Empyem etwas prinzipiell anderes ist, als der unlösbare Verschluss des Wurmfortsatzlumens mit dadurch bedingter akuter Destruktion und Bildung einer jauchigen Brühe. Sonnenburg bespricht noch in seiner neuesten Darstellung der Appendicitislehre im „Handbuch der praktischen Chirurgie“ (1913) beide Affektionen in einem so bunten Durcheinander, dass der Lernende, für den das „Handbuch“ doch berechnet ist, schwerlich zu der Anschauung durchdringen wird, dass es sich um pathologisch und genetisch verschiedene Dinge handelt.

Und doch muss es so sein. Die Jauche in dem akut und unlösbar verschlossenen Wurmfortsatz — und ebenso in der akut und unlösbar verschlossenen Gallenblase — ist weiter nichts als die akut zerfallene und verflüssigte Schleimhaut, der Eiter beim Empyem dagegen wird von der chronisch entzündeten, teilweise des Epithels beraubten Schleimhaut sezerniert. Es ist derselbe Unterschied, um an einem nicht ganz analogen, auch weniger alltäglichen, aber mehr einleuchtenden Beispiel zu zeigen, was ich meine, als wenn es bei schweren Affektionen der Harnblase in dem einen Fall zu purulentem Blasenkatarrh, in dem anderen zum gangränösen, fetzigen Zerfall der Blasenschleimhaut kommt. Ich komme bei Besprechung des Empyems an der Hand von charakteristischen Abbildungen darauf zurück.

Entsprechend diesem jauchigen, aus der destruierten und verflüssigten Scheimhaut gebildeten Gallenblaseninhalt muss das Bild der Innenfläche der Gallenblase — und das betrachte ich als das dritte Charakteristikum der Cholecystitis destructiva — in typischer Weise verändert sein.

Die eben gebrachten Abbildungen geben eine gute Vorstellung davon. Namentlich illustrieren sie nach Wunsch, wie sich fleck-

weise von dem Dunkelrot der hämorrhagischen Schleimhaut die grauen bis graugrünen Flecken der eigentlich brandigen Partien abheben.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt der nekrotische Zerfall auf die eigentliche Schleimhaut beschränkt, bisweilen — cf. z. B. Taf. XVI, Fig. 5 — kommt es zu tiefergreifender Nekrose, welche auch Muskularis und Serosa beteiligt und auf der Aussenfläche der Gallenblase als grüner Fleck sichtbar wird.

Für alle diese nekrotischen Flecken ist die Unregelmässigkeit der Gestalt typisch. Sie entsprechen bis ins Einzelne den unregelmässigen Nekrosenfiguren, wie sie sich beim Wurmfortsatzverschluss — cf. Taf. XVI, Fig. 3 — ergeben und auch dort bald auf die Schleimhaut beschränkt bleiben, bald, alle Schichten der Wand beteiligend, auf der Aussenfläche der Serosa zu Tage treten. Anatomisch und histologisch handelt es sich — an Gallenblasenwand und Wurmfortsatz — um denselben Vorgang, der sich überall im Körper abspielt, sobald innerhalb seiner Gewebe die Retention septischer Substanzen stattfindet, d. h. um Einschmelzung distalwärts von dem septischen Herd. Ich glaube mich, sowohl bei mikroskopischen Präparaten vom Wurmfortsatz, wie bei solchen von der Gallenblase, hinlänglich oft davon überzeugt zu haben, dass die Infiltration und Mortifikation schichtweise von innen nach aussen fortschreitet, und dass die Zeichen der Erkrankung allmählich von innen nach aussen abnehmen.

Davon, dass die Luschka'schen Gänge — bei diesen akuten Prozessen — in besonderem Masse beteiligt sein sollen, habe ich mich ebenso wenig überzeugen können, wie am Wurmfortsatz von der besonders intensiven Erkrankung der Wurmfortsatzkrypten. Damit will ich die Aschoff'schen Angaben selbstverständlich nicht in Zweifel stellen; es kann mir nicht einfallen, mit einem so erfahrenen Histologen in eine Kontroverse über feinere histologische Vorgänge treten zu wollen. Nur das wird mir zu bemerken gestattet sein, dass die von Aschoff beschriebenen Vorgänge in der Umgebung der Luschka'schen Gänge einem anderen, d. h. früheren Stadium der Veränderungen in der Gallenblasenwand angehören dürften, als den akut destruierenden Vorgängen, von denen ich spreche. Für diese sind sie meines Erachtens bedeutungslos. Es entzieht sich meinem Studium und meinem Urteil, ob in langsam chronischem Fortschreiten die auf der Gallenblasenschleimhaut sich abspielenden entzündlichen Veränderungen gelegentlich die Krypten in Mitleidenschaft ziehen, vielleicht auch in dem Sinne, dass in diesen feinen Gängen Sekretretentionen mit kleinen intramuralen Infiltrationen und Abscesschen der Wandung auftreten; dass aber



diese Veränderungen in schweren destruierenden, das **ganze** Organ betreffenden Vorgängen zum Ausdruck kommen sollten, kann ich nach dem, was ich gesehen habe, nicht glauben. Diese letzteren sind nur unter der Vorbedingung der Organ-Okklusion und Retention möglich.

Die Fälle von scharf demarkierter, ringförmiger Nekrose, Taf. XVI, Fig. 8, die ich in meiner Monographie über Appendicitis beschrieben und abgebildet habe (cf. Taf. IV, Fig. 16), habe ich bei den destruktiven Prozessen der Gallenblase nie beobachtet. Ich möchte sogar behaupten, dass sie hier gar nicht vorkommen **können**. Sie beruhen offenbar auf thrombotischen Vorgängen, die sich, im Anschluss an den entzündlichen Vorgang auf der Schleimhaut, in den Gefässen abspielen (cf. **Sprengel**, Appendicitis, S. 166). Im Wurmfortsatz ist die Blutgefässverteilung eine segmentär gegliederte, ganz ebenso wie in jedem anderen Darmabschnitt; kommt es zu einer schweren Zirkulationsstörung, so muss die Nekrose des zugehörigen Wurmfortsatzabschnittes die unweigerliche Folge sein und in genau demarkierter Form erfolgen. An der Gallenblase ist die Blutgefässverteilung bekanntlich eine prinzipiell andere; sie erfolgt nicht nach der Art der Endarterien (wie **Czerny**, nach **Körte** citiert, vermutet hat) und unter segmentärer Anordnung der Gefässe, sondern wird in regelloser Form von den Verzweigungen der A. cystica besorgt. Wenn es richtig ist, dass die eigenartigen, regelmässigen, scharf abgegrenzten Nekrosefiguren, wie man sie im Wurmfortsatz bei einiger Aufmerksamkeit keineswegs selten beobachten kann, mit Gefässthrombosen zusammenhängen, so wird man ihnen in der Gallenblase, selbst bei schwer destruktiven Vorgängen, unmöglich begegnen **können**.

Es ist selbstverständlich, dass in allen Fällen, in denen die Nekrose zu einer alle Schichten der Gallenblasenwand durchgreifenden geworden ist, die Möglichkeit, ja die Notwendigkeit der tatsächlichen Perforation gegeben ist. Wenn wir mit ihr nicht als mit etwas Typischem rechnen, so bestimmt dazu der gleiche Umstand, wie bei dem analogen Vorkommnis beim Wurmfortsatz, dass nämlich die gefährdete Wandpartie der Gallenblase von dem agglutinierten Colon transversum und namentlich von Teilen des Lig. gastro-colicum gegen die freie Bauchhöhle fest abgeschlossen wird. Noch häufiger als beim Wurmfortsatz dürfte diese Schutzvorrichtung mit vollkommenem Erfolg deshalb funktionieren, weil die Virulenz des abgeschlossenen Gallenblaseninhalts weniger hochgradig ist als die des kothaltigen Wurmfortsatzes, und weil die Gallenblase halb von der Leber gedeckt und in einer Nische hinter dem Colon transversum liegend, von vornherein besser gegen die freie Bauch-



höhle abgeschlossen ist, als der Wurmfortsatz, der keineswegs selten nach unten, nach hinten oder fast quer durch die Bauchhöhle nach links hinüber verlaufend, mitten zwischen die Dünndarmschlingen hineinragt.

Dagegen lässt sich die „Durchlässigkeit“ der Gallenblasenwand gegen Bakterientoxine und gegen Bakterien in allen Fällen an dem im Frühstadium der Destruktion rein serösen, später sich trübenden Exsudat in der freien Bauchhöhle erkennen, dem man ziemlich regelmässig begegnet. Die peritonealen Veränderungen spielen sich offenbar genau so ab, wie wir es durch unsere operativen Erfahrungen im Frühstadium der Appendicitis kennen gelernt haben, d. h. es folgt auf die entzündliche Hyperämie in allen Wandschichten der Gallenblase der vermehrte Austritt von seröser Flüssigkeit in die Wandung (Gewebsödem) und ins freie Peritoneum (seröses Frühexsudat), und aus dieser fibrinreichen Flüssigkeit wird das Fibrin ausgeschieden, wodurch die jedem Chirurgen bekannten Agglutinationsvorgänge zwischen Gallenblase und den benachbarten Organen in die Wege geleitet werden. Für alle weiteren Stadien ist das Auftreten getrübter oder rein eitriger Flüssigkeit, umschrieben oder diffus, charakteristisch und zweifellos durch dieselben bakteriellen Einflüsse bedingt, wie bei allen analogen entzündlichen Vorgängen der intraperitoneal gelegenen Organe. Es würde den Rahmen unserer Arbeit überschreiten, auch einigermassen überflüssig sein, ausführlicher auf diese Dinge einzugehen.

Worauf es mir an dieser Stelle ankommt, ist die Feststellung der für die destruktiven Vorgänge typischen Veränderungen, und diese lassen sich folgendermassen zusammenfassen: Destruktion der Gallenblasenwand in von innen nach aussen abnehmender Intensität, Verflüssigung der destruierten Schleimhaut zu einer die Gallenblase füllenden trüb-jauchigen Flüssigkeit, entsprechende pericystitische, peritoneale Veränderungen und Steinverschluss des Cysticus durch einen blockierenden Gallenstein.

Es entsteht die Frage — und entsprechend dem in erster Linie auf die Pathogenese der Gallensteinkrankheit gerichteten Zweck meiner Arbeit möchte ich sie etwas eingehender besprechen — wie sich die vorstehend beschriebenen anatomischen Veränderungen genetisch erklären, und ob dem Stein eine für die Krankheitsentwicklung besondere Bedeutung beizumessen ist.

Zweierlei wäre möglich.

Entweder es könnte unter dem Einfluss einer spontan, d. h. durch ascendierend oder descendierend erfolgendes Eindringen von Mikroorganismen bedingten Gallenblasenentzündung eine schwere (phlegmonöse) Entzündung der Gallenblasenwand einsetzen, unter



ihrem Einfluss ein stärkerer Erguss in die Gallenblase mit entsprechender Steigerung des Innendrucks erfolgen und dadurch ein Stein im Gallenblasenhals bis zu völligem Abschluss festgeklemmt werden. Manche Autoren wollen die Tatsache so oder ähnlich erklären. Oder aber das Primäre ist die Verankerung des Steins hinter einem Klappensegel des Ductus cysticus und erst, wenn der Stein eine genügende Grösse erlangt hat, oder wenn unter seinem die Schleimhaut reizenden Einfluss aus der Beengung des Abflusses eine völlige Behinderung bewirkt wird, erfolgt das Einsetzen der schweren Erscheinungen.

Im ersten Fall würde man das Moment der Entzündung in den Vordergrund stellen, dem eventuell durch „einen Wechsel in der Lage des Steins“ (Kehr) eine Schwenkung nach der ungünstigen Seite aufgeprägt wird; im zweiten Fall würde man zwar auch eine Entzündung der Gallenblase als bestehend voraussetzen, aber das Accidens des vollkommenen Abschlusses als das wesentliche und primäre, mit anderen Worten als dasjenige mechanische Moment ansehen, welches die Okklusion und Retention und damit die Steigerung der Virulenz bedingt.

Nach dem, was ich oben gesagt habe, brauche ich nicht zu betonen, dass ich durchaus Anhänger der letzteren Theorie bin, der ich durch meine Beobachtungen einige weiteren Stützen geben möchte.

Meine Gründe für diese letztere Annahme lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

1. Die grosse Regelmässigkeit, mit der sich der Steinverschluss bei den destruktiven Formen der Gallenblasenerkrankung im Blasenhals vorfindet, spricht für die ätiologische Bedeutung dieser Erscheinung. Wenn nicht der Steinverschluss, sondern lediglich die aus beliebigem anderen Grunde erfolgende Steigerung der Virulenz die Ursache für die Destruktion wäre, so liesse sich nicht einsehen, warum mit solcher Regelmässigkeit die Einklemmung erfolgen sollte. Das entzündliche Sekret, als welches man bei dieser Auffassung den Gallenblaseninhalt ansehen müsste, könnte sich nach Eintritt der Entzündung ebensogut wie vor demselben zwischen den Steinen durchdrängen und den Ausgang in den Ductus cysticus gewinnen. Es ist aber auch nicht anzunehmen, dass die schwer entzündlich veränderte Gallenblasenwand überhaupt imstande sein sollte, einen starken Druck auf ihren Inhalt auszuüben und einen Stein im Gallenblasenhals festzukeilen. Die Erfahrung an anderen mit Schleimhaut ausgekleideten Organen, insonderheit am Darm, spricht dagegen. Die Peristaltik des Darms funktioniert nur, so lange die Darmwandung gesund ist. Wird die Schleimhaut erheb-



lich verändert, die Wandung ödematös und durchlässig, so erlischt die Funktion der Muscularis; es entsteht das Bild, wie wir es in allen späteren Stadien der Peritonitis und bei den Endstadien der Okklusion und Inkarzeration sehen. Diese Endstadien bedeuten eben nichts anderes, als die passive Dehnung der funktionell untüchtig gewordenen Darmwand. Bei der Gallenblase wird es schwerlich anders sein. Dass eine gesunde Gallenblasenmuscularis einen Stein in den Cysticus drängen kann, ist dagegen selbstverständlich und entspricht lediglich ihrer alltäglichen austreibenden Kraft; die Arbeitsleistung der kranken Gallenblasenwand muss naturgemäss erlöschen. Schon daraus folgt, wie mir scheint, mit Notwendigkeit, dass die Einkeilung des Steins das Primäre, die Veränderung und Ansammlung des Gallenblaseninhalts das Sekundäre sein muss.

2. Den zweiten Grund für meine Auffassung möchte ich der Analogie mit dem — mechanisch betrachtet — sehr ähnlichen Bilde des Gallenblasenhydrops entnehmen. Ich werde seine Bedeutung weiter unten im Zusammenhang besprechen. Aber das Uebereinstimmende im Bilde des Steinverschlusses — um zunächst nur dies zu erwähnen — muss doch Jedem auffallen, der die eben beschriebenen Bilder mit den z. B. auf Taf. XVIII, Fig. 17 u. 19 dargestellten vergleicht. Der Mechanismus der Steinokklusion ist offenbar ganz der gleiche, und wenn die Wirkung eine verschiedene ist, so muss das besondere Ursachen haben. Wenn aber heute — und zwar gewiss mit Recht — der Hydrops der Gallenblase ziemlich allgemein als „eine relativ harmlose Retentionsgeschwulst" (Körte) aufgefasst wird, bedingt eben durch die Steinokklusion am Blasenhals, so liegt kein Grund vor, die gleiche Erscheinung bei der destruktiven Form anders zu beurteilen; denn auch beim Hydrops muss das Primäre der Steinverschluss, das Sekundäre die wässrige Ansammlung in der Gallenblase sein, weil die atrophische Muscularis des Hydrops der Gallenblase unmöglich die Kraft besitzt, den Stein im Gallenblasenhals festzukeilen.

3. Noch einen weiteren Analogieschluss möchte ich anführen, und zwar im Hinblick auf die einschlägigen Fälle bei der destruktiven Appendicitis. Man kann nämlich dasselbe Experiment, das ich oben (S. 387) für den durch Kotstein blockierten Wurmfortsatz beschrieben habe — Entleeren des Wurmfortsatzes nach Lüften des Steins — auch in den Fällen von Steinverschluss bei destruktiver Cholecystitis nicht selten ausführen. Uebt man bei der Operation, nachdem man den Gallenblasenhals freigelegt und den Stein in ihm festgestellt hat, einen kräftigen Druck auf den Fundus aus, so gelingt es der Regel nach nicht, auch nur eine Spur des

Inhalts in den Cysticus hineinzudrängen; schiebt man dann den Stein zurück, so gelingt es gewöhnlich ohne Schwierigkeit, die Gallenblase zu entleeren. Man kann danach schwerlich etwas anderes als einen mechanischen Verschluss durch Stein annehmen.

4. In dem gleichen Sinne lässt sich die Tatsache verwerten, dass man die mit Steinverschluss einhergehenden und nach meiner Auffassung durch ihn hervorgerufenen und unterhaltenen Fälle von Cholecystitis destructiva durch Beseitigung der Retention, d. h. durch einfache Cholecystostomie heilen kann. Handelte es sich bei diesen Vorgängen lediglich um besonders heftige, unabhängig vom Steinverschluss verlaufende Entzündungen, so wäre das nicht verständlich. Beseitigt aber die Inzision der Gallenblase das Fortschreiten der Destruktion mit derselben Sicherheit, wie die Inzision eines gespannten Abscesses die begleitenden entzündlichen Erscheinungen, so wird man in dem mechanischen Moment der Okklusion und Retention die Erklärung für das Entstehen und Fortbestehen der entzündlichen Vorgänge suchen dürfen.

5. An letzter Stelle möchte ich eine Beobachtung verwerten, welche man mit voller Deutlichkeit dann machen kann, wenn man die Exzision der Gallenblase in toto mit der Freilegung und Durchtrennung des Ductus cysticus dicht am Choledochus beginnt und das Organ mit dem im Anfangsteil des Ductus cysticus festsitzenden Stein herausnimmt. Schneidet man nun auf, so ist es geradezu frappierend, wie die entzündlichen Veränderungen der Gallenblase genau am Sitz des Steins abschneiden, d. h. den Ductus cysticus absolut intakt lassen. Ich habe diese Erscheinung in mehreren meiner Abbildungen (Taf. XVI, Fig. 5 und 6) zur Darstellung bringen lassen; bei Betrachtung des frisch aufgeschnittenen Präparats ist sie noch frappanter und genau der scharfen Demarkation entsprechend, mit welcher beim okkludierten Wurmfortsatz die normale Schleimhaut des gesunden proximalen Abschnitts vom abgeschlossenen distalen Ende des Organs abschneidet.

Auch anderen Autoren ist diese eigenartige und meines Erachtens bedeutungsvolle Erscheinung aufgefallen; so Kehr, der diese Tatsache erwähnt, um aus ihr Riedel gegenüber die Unmöglichkeit zu beweisen, dass die Entzündung der Gallenblase sich auf die tiefen Gänge fortleitet, und dass die Schleimhautschwellung der Gallenblase sich auf den Choledochus fortsetzt.

Eine Täuschung auf meiner Seite ist demnach ausgeschlossen; die Tatsache steht fest, dass in den Fällen von destruktiver Cholecystitis die Entzündung erst jenseits des okkludierenden Steins beginnt. Sie kann also gar nichts anderes bedeuten, als dass die

okkludierende Wirkung des Steins die Entzündung der Gallenblasenschleimhaut bedingt.

Und das ist — aus allen diesen Gründen — allerdings die Meinung, die ich, in voller Uebereinstimmung mit Körte, der sich meines Wissens zuerst klar über diesen Punkt ausgesprochen hat, vertrete. Die destruktiven Vorgänge in der Gallenblase, unter denen ich das im Vorstehenden geschilderte, sehr charakteristische, von dem eigentlichen Empyem prinzipiell zu sondernde Bild verstehe, beruht auf dem unlösbaren Verschluss im distalen Teil des Cysticus. Seine Wirkung ist die Retention des virulenten Gallenblaseninhalts mit der unvermeidlichen destruierenden Einwirkung auf die ihn umschliessenden Bestandteile der Gallenblasenwand.

Körte nimmt an, dass „vor dem Einsetzen der akuten Entzündung in vielen Fällen ein chronischer Hydrops der Gallenblase bestanden hat; denn es fand sich häufig nur Eiter und missfarbiger Schleim, keine Galle in der Blase". Er meint, „dass der Zufluss der Galle schon vor der akuten Erkrankung durch einen Ventilstein abgesperrt gewesen sei, dass aber, wenn auch keine Galle mehr durchdringe, doch die Mikroorganismen noch eindringen können und dann in dem gestauten Inhalt der Blase einen sehr geeigneten Nährboden finden".

Nach meiner Auffassung muss das Hineinziehen des chronischen Hydrops die Frage komplizieren, und zwar, wie ich glaube, unnötiger Weise. Ich habe schon oben erwähnt, dass auch ich Fälle gesehen habe, in denen sich als Inhalt der in Destruktion begriffenen Gallenblase neben der mehrfach erwähnten trüben, jauchigen Flüssigkeit Eiterreste vorfanden. Ich nehme an, dass in diesen Fällen aus einem chronischen Empyem — cf. weiter unten — durch plötzlichen Steinverschluss eine Cholecystitis destructiva hervorgegangen ist. Dass das Gleiche, wie Körte will, auch beim Hydrops geschehe, halte ich nicht für wahrscheinlich. Mindestens fehlt für diese Annahme der strikte Beweis. Ich betrachte den Hydrops — cf. unten — als das Endprodukt des dauernden Steinverschlusses der Gallenblase bei avirulentem oder avirulent gewordenem Gallenblaseninhalt und kann mir keinen Grund denken — wenn wir nicht auf den schwer definierbaren Begriff der descendierenden Infektion zukommen wollen — weshalb in die abgeschlossene Gallenblase vom Darm her virulente Keime von Neuem eindringen sollten.

Aber, wie gesagt, dieser Umweg ist zur Erklärung auch mindestens nicht nötig. Wenn auch die Frage des sozusagen physiologischen Keimgehaltes der Gallenblase vielleicht heute noch nicht als definitiv beantwortet gelten kann, so sind wir allmählich doch





zu grösserer Klarheit gelangt und wissen, dass „bei Gegenwart von Konkrementen im Gallengangsystem die Galle stets infiziert und infektiös ist." Miyake, dessen aus dem Jahr 1913 stammender Arbeit ich diesen Satz entnehme, hatte Gelegenheit, in 38 operativen Fällen den Gallenblasen- und Choledochusinhalt, sowohl mikroskopisch als kulturell zu untersuchen. Er fand ihn dabei nur einmal mikroskopisch und kulturell steril, zweimal mikroskopisch bakterienhaltig und kulturell steril, in allen übrigen 35 Fällen war er infiziert und zwar wurden mit einer einzigen Ausnahme immer Colibazillen allein oder mit anderen Bakterienarten gemischt angetroffen.

Nach den Untersuchungen von Aschoff und Bacmeister muss man zu sehr ähnlichen Schlussfolgerungen gelangen. Bekanntlich haben die letztgenannten Autoren im Gegensatz zu der früher allgemein anerkannten Lehre Naunyn's vom infektiösen „steinbildenden Katarrh" der Gallenblasenschleimhaut auf Grund ihrer Studien über Morphologie und Zusammensetzung der Steine den Satz aufgestellt, dass Entzündung für gewisse Steinformen, nicht für alle Vorbedingung ihrer Entstehung ist, dass vielmehr schon die einfache Stauung in der Gallenblase genügt, um den von ihnen sogenannten radiären Cholesterinstein auskrystallisieren zu lassen.

Ist aber einmal der Cholesterinstein da, so führt er — sei es durch Motilitätsstörungen der Gallenblase oder durch wirklichen Verschluss — zur bakteriellen Entzündung der Gallenblase unter Umwandlung des Cholesterinsteins zum Kombinationsstein oder unter Bildung multipler kalkhaltiger Cholesterinpigmentsteine. „Das Gleiche trifft zu, wo wir ohne primären radiären Cholesterinstein eine Entzündung der Gallenblase (im Anschluss an Typhus usw.) annehmen müssen, wo die multiple Pigmentkalksteinbildung als Folge dieser Entzündung anzusehen ist."

Also auch nach der Aschoff'schen Theorie dürfen wir — wenn wir von dem radiären Cholesterinstein absehen — überall da auf bakterienhaltigen Gallenblaseninhalt rechnen, wo wir die „entzündlichen" Kombinations- oder Pigmentkalksteine antreffen.

Wenn es demnach richtig ist, dass die Galle bei Anwesenheit von „entzündlichen" Konkrementen als infiziert gelten kann, so bedürfen wir für die Entstehung eines akuten Anfalls nicht der Annahme einer Neuinfektion vom Darm oder vom Blut aus; wir brauchen aber auch nicht anzunehmen, wie Miyake sich ausdrückt, dass „die vorhandenen Bakterien durch Erlangung ihrer Virulenz krankheitserregend wirken", sondern die Virulenz als solche ist vorhanden, und es bedarf lediglich eines mechanischen



Moments, um sie auf die einhüllende Gallenblasenwand destruierend wirken zu lassen — und dieses Moment ist der Verschluss des Ductus cysticus.

Was ich im Vorstehenden auf Grund meiner Untersuchungen am frischen Präparat niedergelegt habe, ist, wie schon oben angedeutet, im Wesentlichen eine Uebertragung meiner Beobachtungen am dauernd abgeschlossenen und destruierten Wurmfortsatz und eine Anwendung der seiner Zeit namentlich von Dieulafoy in seiner Lehre von der Cavité close aufgestellten Theorie, die in ihren allgemeinen Zügen auf den Experimenten von Klecki beruht, neuerdings in den oben erwähnten Experimenten von Heile eine, wie ich glaube, einwandfreie Begründung erfahren hat.

Ob es nötig ist, eine Steigerung der Virulenz des abgeschlossenen Wurmfortsatz- und Gallenblaseninhalts anzunehmen, oder ob es sich lediglich um eine Anhäufung der Bakterien und Bakterienprodukte handelt, vermag ich nicht zu entscheiden. Einen auch in meiner Monographie über Appendicitis angeführten Versuch Dieulafoy's — cf. Sprengel, Appendicitis S. 155 — möchte ich nochmals bringen. Der genannte Autor impfte von zwei Bouillonröhrchen das eine mit einem Partikelchen aus dem freien, das andere mit einem Partikelchen aus dem verschlossenen Teil des Wurmfortsatzes. Es entwickelten sich in beiden reichliche Massen von Colibazillen. Darauf wurden je 6 Meerschweinchen mit den beiden Kulturen durch Einspritzen von 15 Tropfen unter die Bauchhaut geimpft und zwar so, dass nicht alle Meerschweinchen gleichzeitig, sondern jeden Tag zwei von jeder Sorte geimpft wurden. Während nun die Meerschweinchen der ersten Serie gesund blieben bis auf ein kleines hartes Knötchen an der Impfstelle, kam es bei denen der zweiten Serie zu gangränösen Abscessen, und alle Tiere gingen zu Grunde. Das würde ceteris paribus für eine Steigerung der Virulenz in der abgeschlossenen Höhle sprechen, ebenso wie die Experimente von Klecki, der schon im Jahr 1895 den Beweis zu erbringen suchte, dass in einer abgeschnürten Darmschlinge die Mikroben wuchern, und dass im Besonderen die Colibazillen im Innern der Darmschlingen virulenter werden, bevor sie durch die Darmwand wandern. Da es festzustehen scheint, dass bei den einschlägigen Prozessen der Gallenblase gerade die Colibazillen eine bedeutungsvolle Rolle spielen (Miyake), so scheinen mir die experimentellen Untersuchungen für die Annahme einer Virulenzsteigerung einigermassen wertvoll zu sein. Auch die Untersuchungen von Heile sprechen, soviel ich sehen kann, nicht dagegen.

Indessen erlaube ich mir über diese bakteriologische Frage kein Urteil. Es kommt mir lediglich darauf an, festzustellen,



dass meine epikritischen Untersuchungen am frisch herausgenommenen Präparat mit grosser Sicherheit für die Annahme sprechen, dass für die akut destruierenden Prozesse an der Gallenblase das mechanische Moment des unlösbaren Steinverschlusses als das Primum agens anzusehen ist, und dass sich nur unter dieser ursächlichen Vorbedingung die akut entzündlichen Prozesse im Gallenblaseninhalt und in der Gallenblasenwand vollziehen.

Die Frage, unter welchen Voraussetzungen die Steineinklemmung erfolgt, möchte ich weiter unten im Zusammenhang besprechen, sie lässt sich nur vermutungsweise beantworten.

An dieser Stelle muss ich, um vollständig zu sein, noch kurz derjenigen Fälle gedenken, bei denen es sich nicht um Steinverschluss im eigentlichen Sinne handelte, sei es, dass überhaupt kein Stein vorhanden war, sei es, dass er nicht fest eingekeilt im Ductus cysticus sich vorfand, während doch der Verschluss der Gallenblase als solcher über allem Zweifel feststand.

Wir haben diesen Verschluss einesteils gefolgert, indem wir aus der gleichen Wirkung — den destruktiven Vorgängen an der Gallenblasenwand — auf die gleiche Ursache schlossen; wir glauben uns aber auch durch direkte Beobachtung überzeugt zu haben, dass es sich nicht in allen Fällen von destruktiver Cholecystitis um Steinverschluss im eigentlichen Sinne zu handeln braucht, sondern dass entweder der am Gallenblasenhals der Schleimhaut anliegende Stein eine Verschwellung derselben hervorruft, welche schliesslich den Ausgang versperrt, oder dass — ausnahmsweise — auch spontan eine absperrende Verschwellung am Gallenblasenhals eintreten kann, ohne dass überhaupt ein Stein in der Gallenblase vorliegt.

Als Beispiel möchten wir den Fall eines 67jährigen, am 27. 2. 1913 operierten, am 6. 3. gestorbenen Mannes mitteilen, dessen Gallenblase auf Taf. XVII, Fig. 9 (Fi.) abgebildet ist.

Er war, früher stets gesund, 8 Tage vor der Aufnahme mit allgemeinem Uebelbefinden und unbestimmten Unterleibssymptomen erkrankt, die sich erst am Tage vor der Aufnahme zu heftigen, konstanten, nicht kolikartigen Schmerzen der rechten Oberbauchgegend steigerten. Temp. 38,6°, Puls 112. Kein Ikterus. Kein Erbrechen. Diffuse Bronchitis.

Es fand sich unter der normal stehenden Leber die Gallenblase als grosser Tumor fühlbar, fast bis zum Nabel herabreichend.

Bei der sofort vorgenommenen Operation fand sich die Gallenblase mit Netz agglutiniert; sie enthielt über 300 ccm braunrote, stark getrübte, nicht gallige Flüssigkeit und 15—20 erbsen- bis bohnengrosse, ziemlich weiche Steine, von denen keiner im Gallenblasenhals fixiert war.

Gallenblasenschleimhaut in fleckweiser Destruktion (s. Abb.).

Die mikroskopische Untersuchung im pathologischen Institut ergab: Schleimhaut vollkommen destruiert, keine Epithelien mehr nachweisbar, stellenweise Granulationsgewebe mit Fibrinauflagerung. Muscularis nur in Spuren



vorhanden. Serosa: starkes Oedem. In allen Schichten starke Entzündung; mehrfach intramurale Abscesse, von der Innenfläche zur Serosa reichend. Makroskopisch als gelbliche, durchscheinende Flecke auf der Serosaseite erkennbar.

Was nun dem Falle für die Beurteilung der mechanischen Verhältnisse eine grosse Bedeutung gibt, ist der Umstand, den ich in analogen Fällen auch sonst mehrfach beobachtet habe, dass sich die Gallenblase in situ, obwohl der Hals sicherlich frei von Steinen war, nicht ausdrücken liess. Es muss also der Abfluss durch ein anderes Hindernis gehemmt gewesen sein.

Dass als Abflusshemmung nur eine akute Schwellung der Schleimhaut in Frage kommen kann, beweist ausser dem Aspectus des hochroten, ödematösen Eingangs der aufgeschnittenen Gallenblase noch eine weitere Beobachtung, die man an den Fällen machen kann, in denen man unter sonst gleichen Umständen die Operation auf die Drainage der Gallenblase beschränkt. Wir glauben uns wiederholt mit aller Sicherheit überzeugt zu haben, allerdings in einer etwas zurückliegenden Zeit, wo wir lediglich die Drainage der Gallenblase vorzunehmen pflegten, dass die Galle erst nach einigen Tagen anfing, durch den Schlauch abzulaufen. Offenbar geschah es erst, nachdem die Verschwellung am Eingang in den Ductus cysticus rückgängig geworden war.

Uebrigens kann auch in diesem Punkte die Analogie mit den übereinstimmenden Verhältnissen des Wurmfortsatzes herangezogen werden. Ich habe an einschlägiger Stelle durch zahlreiche Präparate den Beweis erbracht und schon oben darauf verwiesen, dass keineswegs immer der Kotstein durch Blockade des Wurmfortsatzlumens die Okklusion herbeiführt, sondern nicht selten durch Anregung einer Schleimhautverschwellung bzw. im Verein mit einer solchen das Lumen abschliesst. Es ist nur folgerichtig, dass an den sehr übereinstimmenden Verhältnissen am Gallenblasenhals ähnliche Erscheinungen sich abspielen.

Fasse ich das in diesem ersten Abschnitt Gesagte zusammen, so könnte es in folgendem Satze geschehen:

Die akut destruktiven Vorgänge in der Gallenblase werden bedingt durch den akuten unlösbaren Steinverschluss der mit virulentem Inhalt gefüllten Gallenblase; in relativ seltenen Ausnahmefällen kann der mechanische Verschluss auch durch Schleimhautverschwellung am Gallenblasenhals — unter dem irritierenden Einfluss eines Steins oder ohne einen solchen — erfolgen. Wie ich den Vorgang der Perforation der Gallenblasenwand erkläre, bedarf nach dem Gesagten keiner ausführlichen Deduktion.



B. Cholecystitis simplex, d. h. lösbarer, vorübergehender Steinverschluss bei virulentem Inhalt; typische Gallensteinkolik (16 Fälle).

Um gleich eingangs dieses Abschnitts prägnant auszusprechen, was ich meine, so geht meine Ansicht dahin, dass es sich auch bei dem typischen Gallensteinkolikanfall lediglich um einen Steinverschluss am Eingang in den Ductus cysticus handelt, der zu einer Retention in der mit virulentem Inhalt gefüllten Gallenblase führt. Während aber bei der unter A. beschriebenen Form der Verschluss ein unlösbarer, dauernder war und eben deshalb mit Notwendigkeit zur Destruktion der Gallenblasenwand führte, kommt es in den Fällen vorübergehenden Verschlusses zur Lösung der Okklusion und zu relativ schnellem und vollständigem Rückgang aller Symptome.

Die Gründe, welche mich zu dieser Auffassung bestimmen, denke ich an der Hand von instruktiven Abbildungen darzulegen. Vorher möchte ich einige der gangbarsten Anschauungen der Autoren über die Erklärung des typischen Kolikanfalls wiedergeben, bzw. versuchen, es zu tun. Es ist mir trotz eifrigen Bemühens keineswegs leicht geworden, die eigentliche Meinung der Autoren festzustellen, ein Missverständnis auf meiner Seite ist somit nicht ausgeschlossen.

Um wieder mit Riedel zu beginnen, so habe ich dessen Anschauungen über „Perialienitis" schon oben besprochen. Ich füge hinzu, dass er — wenn ich ihn recht verstehe — den im Blasenhals steckenden Gallenstein zwar auch nicht als etwas völlig Belangloses betrachtet; aber die Bedeutung eines akut okkludierenden Momentes schreibt er ihm offenbar nicht zu. Der Stein begünstigt oder bewirkt nur die langsame Entwicklung eines Hydrops in der Gallenblase. Der „Kolikanfall ist stets eine akute Entzündung um einen Fremdkörper herum, eine Perialienitis, gleichgültig, ob der Stein in der Gallenblase, oder im Ductus cysticus, oder im Ductus choledochus steckt". Diese „Entzündung" ist das primum agens: sie „führt zur Vermehrung der in der Gallenblase befindlichen hydropischen Flüssigkeit, und der vermehrte Flüssigkeitsdruck treibt den Stein, wenn er klein ist, in den Ductus cysticus". Je nach der relativen Grösse des Steins und den Druckverhältnissen in der Gallenblase kann der Stein durch Ductus cysticus und choledochus „geworfen" werden — Riedel nimmt an, dass Steine bis zu 1 cm Durchmesser glatt die grossen Wege und die Papille passieren können (!) — oder der Stein bleibt ruhig im Blasenhals stecken, während sich die Entzündung ebenso selbständig und



spontan, wie sie entstanden ist, unter Rückgang der Koliksymptome wieder zurückbildet. Die bei den akuten serösen Ergüssen meist fehlenden (?), bei den späteren Anfällen mit serös-eitrigen oder rein eitrigen Ergüssen gewöhnlich vorhandenen Mikroorganismen betrachtet Riedel als ein ätiologisch unwichtiges Accidens.

Ich habe schon oben die Gründe angegeben, warum ich den Begriff der „Perialienitis" nicht anerkennen kann und auch durch Riedel's Analogieschlüsse nicht für erwiesen ansehe. Folgendes möchte ich hinzufügen. Wenn die Steine, was nicht zu bezweifeln ist, in vielen Fällen symptomlos ein halbes Menschenleben in der Blase liegen können, um schliesslich als zufälliger Befund in der kaum veränderten Gallenblase angetroffen zu werden, so können sie nicht an sich und auch nicht im Sinne Riedel's den eigentlichen Anlass für den „akuten Anfall" abgeben. Im Gegenteil, die Tatsache des symptomlosen Verweilens müsste a priori gegen die Wirkung des corpus alienum, gegen die Annahme einer Perialienitis sprechen. Wenn andererseits feststeht, dass so ziemlich in allen Fällen, wo Konkremente in der Gallenblase liegen, auch das Vorhandensein von Mikroorganismen vorausgesetzt werden darf, so ist die einfache Annahme einer potenzierten Entzündung unmöglich als eine ausreichende Erklärung für die Entstehung des Kolikanfalls anzusehen. Denn immer wird man weiter fragen müssen und nur dann zu klarerer Anschauung gelangen können, wenn man die Frage beantworten kann, durch welches Moment denn die plötzliche, blitzartig einsetzende Steigerung der Entzündung ausgelöst wird. Mit der vagen Unterstellung des Trauma oder einer vom Darm oder vom Blut her eingeleiteten Virulenzsteigerung ist nichts gewonnen. Die Forschung nach dem Trauma lässt in der Anamnese der Gallensteinkolik genau ebenso im Stich wie bei der Appendicitis, und in der Untersuchung der Virulenzsteigerung sind wir lediglich auf Vermutungen angewiesen.

Auch das ist mindestens nicht allgemein richtig, dass der Kolikschmerz sich durch die Tatsache der Entzündung erklärt. Wenn Riedel den Satz aufstellt, „wo Schmerz ist, da ist Entzündung", so kann er damit zwar anscheinend auf einem der alten Kardinalsätze über den Entzündungsbegriff fussen; trotzdem frägt es sich, wie weit der Satz haltbar ist. Wenn man sich gegenwärtig hält, wie die offenen Enzündungen in weiten Körperkanälen, also z. B. bei typhösen Erkrankungen des Darms oder bei schweren katarrhalischen oder dysenterischen Prozessen fast ohne nennenswerte Schmerzen sich abspielen, wenn man daran denkt, dass wir heute die allerschwersten entzündlichen Prozesse, z. B. bei der Peritonitis, verlaufen sehen, ohne dass die Schmerzempfindung das

Krankheitsbild zu beherrschen braucht, so wird man an der Zuverlässigkeit des Axioms zweifelhaft. Und wenn man andererseits einen akuten Strangulationsileus in den ersten Stadien mit seinen wüsten Schmerzparoxysmen beobachtet hat, so möchte man mit grösserer Ueberzeugung sagen, dass nicht die Entzündung den Schmerz verursacht, sondern die Okklusion und Retention. Schliesslich beweist ja jeder Stirnkopfschmerz beim gemeinen Schnupfen, der nachlässt, sobald der Abfluss aus den Nebenhöhlen der Nase sich herstellt, jede Eiterverhaltung hinter dem gespannten Trommelfell und die Erlösung nach der Paracentese, dass nicht die offene, sondern die abgeschlossene Entzündung, d. h. das Moment der Retention den Schmerz hervorruft. Ich kann es nicht beweisen, habe aber oft genug die Vermutung gehabt, und glaube damit fremde Beobachtungen bestätigen zu können, dass auch bei der Appendicitis der meist sehr heftige Anfangsschmerz so lange besteht, als der okkludierte Wurmfortsatz seinen Inhalt fest umschlossen hält. Kommt es zur Perforation, vorausgesetzt, dass sie nicht ganz frei in die ungeschützte Bauchhöhle erfolgt, so pflegt der Schmerz zunächst nachzulassen; die von Dieulafoy sogen. accalmie traîtresse, d. h. ein spontaner Nachlass der Schmerzen am 2. oder 3. Tage der Appendicitis, den wir Chirurgen heute im Zeitalter der Frühoperation nur noch aus der Erinnerung kennen, ist vielleicht nichts weiter als die durch spontane Perforation des Wurmfortsatzes sich lösende Retention. Wenn ich den Satz aufstellen wollte — und ich bin sehr geneigt, es zu tun — wo Schmerz ist, da ist Retention, so glaube ich damit der Wahrheit näher zu kommen, als es der Riedel'sche Ausspruch tut, und auf den „akuten Anfall" im Gallensteinleiden angewendet, würde er sehr wohl geeignet sein, unsere Anschauungen von dem unbestimmten Begriff der spontanen Virulenzsteigerung auf das sehr exakte mechanische Moment der Retention hinüberzuleiten.

Die Riedel'schen Deduktionen, die ich trotz meiner ablehnenden Haltung doch als anregend und wertvoll betrachte, haben bei den Chirurgen keine sehr eingehende Diskussion hervorgerufen; von den Internisten hat Strümpell sie in seinem bekannten Lehrbuch zum guten Teil acceptiert. Die „Perialienitis" will er allerdings nicht voll anerkennen, aber doch den langsam sich entwickelnden Hydrops im Riedel'schen Sinne mit dem auf ihm sich aufbauenden akut entzündlichen Anfall, wobei er nicht die „Perialienitis", sondern das vom Darm her erfolgende Eindringen und die pathogene Wirksamkeit gewisser Bakterien supponiert. Ebenso hat er die Riedel'sche Lehre von dem erfolglosen und erfolgreichen Anfall, sowie den Riedel'schen „Einklemmungs-

schmerz", der sich dem Entzündungsschmerz zugesellen soll, angenommen. Ich habe mehrfach betont, dass ich darin ebenso wenig eine Aufklärung der pathogenetischen Vorgänge erkennen kann.

Andere Internisten haben sich weniger bedingungslos auf die Riedel'schen Anschauungen eingestellt.

Ewald (Erkrankungen der Gallenblase und Gallengänge) wendet sich ausdrücklich gegen die „entzündlichen Sekretionskoliken", wie er sie nennt. „Eine entzündliche Schwellung", — die Riedel übrigens weniger im Sinne haben dürfte, als das akut entzündliche Exsudat der Gallenblase mit Dehnung der Wand — „wenn sie auch noch so stark ist, kann nur dauernde Schmerzen, aber nicht Koliken machen, deren Charakteristikum das plötzliche Ansteigen und Zurückgehen der Schmerzen ist". Auch der sofortige Nachlass, bzw. das dauernde Fehlen derselben nach Abgang eines Steins, bzw. bei einem nicht erfolgreichen Anfall nach Rückfall des Steins in die Blase, spricht gegen die Auffassung der Koliken als eines rein entzündlichen Vorganges. Man kann unmöglich annehmen, dass mit dem Moment des Steinabganges auch die Entzündung der Blasenwand aufhört. Die Entzündung der Blase wird zunächst nicht geändert, wäre sie aber die Ursache der Kolik, so könnte letztere nicht so plötzlich nachlassen, wie sie es in Wahrheit bekanntermassen tut." Ewald meint, dass Koliken im eigentlichen Sinne nur dadurch entstehen können, dass die Muskulatur durch erfolgreiche oder erfolglose Kontraktionen gegen ein Hindernis anzukämpfen sucht. Dass „dieses Hindernis indirekt durch die Entzündung der Blase oder der Gänge eingeleitet wird", will Ewald nicht bestreiten.

Die Ewald'schen Einwendungen scheinen mir durchaus beachtenswert und sind mir aus dem Grunde besonders sympathisch, weil er zur Erklärung des Kolikanfalls das mechanische Moment in den Vordergrund drängt. Dass ich seine Beweisführung nicht für ausreichend halten kann, ist nach dem Gesagten einleuchtend.

Naunyn unterscheidet, wie ich der Arbeit Körte's entnehme, zwischen regulärer und irregulärer Cholelithiasis und versteht unter der ersteren die ohne wesentliche Entzündung verlaufende, unter der zweiten die durch den Hinzutritt von Entzündung komplizierte Form der Krankheit. Er hat sich, wie Kehr (1899) ausführt, zur Erklärung des Kolikanfalls mehr und mehr der Entzündungstheorie zugewandt und gegen die ältere Erklärung ausgesprochen, wonach die mit der Wanderung der Steine verbundenen physiologischen und physikalischen Vorgänge die Symptome der Gallensteinkolik ausmachen, und die Schmerzen der Ausdruck der Reizung und des

Zwanges sein sollten, welche die Wand des Ductus cysticus oder choledochus durch den eingeklemmten Stein erleidet.

Körte, dessen Anschauungen über die destruktiven Formen der Cholecystitis ich oben eingehend gewürdigt habe, neigt für die Erklärung des akuten vorübergehenden Kolikanfalls zu einer prinzipiell anderen Erklärung, als bei den oben geschilderten Formen. Er meint, „dass beim normalen oder regulären Gallensteinkolikanfall, welcher mit Abgang von Steinen endet, und nach dessen Beendigung sich die Patienten sehr schnell, oft unmittelbar nach Aufhören der Schmerzen wieder wohl fühlen, wesentlich der Reiz des Fremdkörpers die Gallenwege zu schmerzhaft empfundenen Kontraktionen anregt, ohne dass eine infektiöse Entzündung dabei ist. Nach dem Abklingen eines solchen Anfalls wird die vorher kaum zu berührende Gallenblasengegend sofort schmerzfrei. Denselben Vorgang sehen wir bei den Nierensteinen, solange der Urin aseptisch ist. Tritt eine Infektion hinzu, oder bestand schon vorher eine Infektion in den Gallenwegen, dann ist der Verlauf ein viel schwererer, die Gallenblasengegend bleibt dann auch nach dem Abklingen der Koliken schmerzhaft.“

Die letztere Unterscheidung, auf die Körte mit Recht besonderes Gewicht legt, ist gewiss bedeutungsvoll; seiner Erklärung kann ich mich aber nicht anschliessen. Wenn der „Reiz des Fremdkörpers“ in den Gallenwegen als solcher die schmerzhaften Kontraktionen hervorriefe, so wären die nachweislich nicht so seltenen Fälle unerklärlich, in denen man kleine und selbst grössere Steine im Ductus cysticus findet, die, offenbar aus der Gallenblase in ihn einwandernd, hinter den Klappensegeln stecken bleiben, ohne dass im Moment der Operation ein Anfall bestände. Ich werde weiter unten solche Fälle abbilden und verweise auf die Taf. XVII, Fig. 11 und 12. Der „Reiz des Fremdkörpers“ allein kann es nicht machen, sonst müssten Kranke mit so gelagerten Steinen nicht aus den Anfällen herauskommen.

Und ferner: bei den infektiösen Formen, die Körte — entgegen meiner Anschauung — prinzipiell von den Gallensteinkoliken im engeren Sinne scheiden will, wandelt sich allerdings das Bild der Kolik im Laufe der klinischen Entwicklung um. Aus der Kolik mit den schmerzhaften, wehenartigen Kontraktionen der Gallenblasenwand wird das Bild des intraperitonealen Exsudats; aber nicht, weil eine Infektion hinzutritt — eine solche entwickelt sich immer, und zwar mit dem Moment der Okklusion der mit virulentem Inhalt gefüllten Gallenblase, mit anderen Worten, sobald aus der „offenen“ Entzündung eine „geschlossene“ wird —, sondern weil die Gallenblasenwand, sobald die Lösung der Okklu-



sion und Retention ausbleibt, ödematös und entzündlich infiltriert wird und damit ihre Kontraktionsfähigkeit verliert.

Den Vergleich mit dem aseptischen Nierenstein möchte ich allgemein nicht für zutreffend halten, soweit es sich um die von der Gallenblase ausgehende Kolik handelt. Nach meinem Dafürhalten könnte man höchstens den Verschluss durch den nicht entzündlichen Gallenstein (den radiären Cholesterinstein Aschoff's) bei aseptischem Gallenblaseninhalt in Analogie setzen, zumal auch bei seiner dauernden Einklemmung — ebenso wie beim dauernden Verschluss durch aseptischen Nierenstein — eine hydropische Anschwellung des Organs zustande kommt. Wir kommen bei Besprechung des Hydrops darauf zurück. Im übrigen scheint die Meinung der Autoren dahin zu gehen, dass auch für die Harnleitersteine nicht sowohl der „Reiz des Fremdkörpers", sondern die Okklusion und Retention das schmerzauslösende Moment ist, oder, wie Küster sagt, dass „die Ursache der Schmerzen in den sehr kraftvollen peristaltischen Bewegungen des Harnleiters zu suchen ist, welche reflektorisch ausgelöst werden, um das Hindernis für den Urinabfluss zu beseitigen".

Grube und Graff wollen für manche Fälle die Riedel'sche Theorie von der Fremdkörperentzündung zulassen, betrachten sie aber nicht als das einzige ätiologische Moment. Neben ihm soll die mechanische Reizung, welche „die Durchpassierung eines oder mehrerer Konkremente aus der Gallenblase nach dem Darm" hervorruft, zur Entstehung der Kolikschmerzen beitragen. „Bei den grossen Kolikanfällen summieren sich eine ganze Anzahl von Momenten, um die Wirkung hervorzubringen: Entzündung, Dehnung der entzündeten Gallenblase durch das entzündliche Exsudat, Eintritt von Konkrementen in den Gallengang und Durchtritt derselben in den Darm oder Zurückgleiten aus dem Ductus cysticus in die Gallenblase. Nicht alle Momente spielen bei jeder Kolik eine Rolle."

Zum Beweis, dass mechanische Reizung allein heftige Schmerzanfälle hervorrufen kann, führen die Verfasser eine Mitteilung von Bertelsmann an, der bei Choledochusverschluss durch Tumor (ohne Stein) typische Kolikanfälle beobachtet haben will, sowie einen Fall von Blutung in die Gallenblase bei Typhus (Solieri), in welchem die Austreibung der Blutgerinnsel aus der Gallenblase unter schmerzhaften Kontraktionen erfolgt sein soll.

Die Ansichten Kehr's über die Erklärung des Kolikanfalls habe ich schon oben unter den allgemeinen Vorbemerkungen skizziert. Wenn man — ähnlich wie es bei der Theorie des appendicitischen Anfalls zulässig ist — die Autoren in zwei Gruppen teilen kann,



je nachdem sie sich mit der Annahme einer Infektion begnügen, oder sie mindestens ganz vorwiegend in Betracht ziehen, während die zweiten ein mechanisches Moment als einleitend oder verstärkend oder konkomitierend heranziehen wollen, so darf man ihn, wie ich glaube, der ersteren Gruppe zurechnen. Auch die Einteilung Kehr's der akuten Gallenblasenentzündungen in seröse, serös-eitrige, phlegmonös-gangränöse Cholecystitis spricht für diese Beurteilung der von ihm vertretenen Anschauung.

Aehnliches dürfte von Aschoff gelten, der sich übrigens gerade dieser Frage nicht eingehend angenommen hat.

Interessant war mir, was vor kurzem Schultze (Posen) in der Vereinigung der südostdeutschen Chirurgen über die „Aetiologie der akuten Cholecystitis“ ausgeführt hat. Er nennt sie „keine einheitliche“. „In einem Falle sind die Steine bzw. die durch sie hervorgerufene Stauung das Primäre, dem dann die Infektion des Blaseninhalts folgt; im anderen Falle tritt, unabhängig vom Vorhandensein von Steinen als Metastase entfernter Entzündungsherde eine Phlegmone der Blasenwand zuerst auf. Dazwischen viele Mischfälle.“ Ich nehme an, da Schultze für seine Fälle die „Frühoperation“ vorschlägt in demselben Sinne, wie bei der analogen Behandlung der Appendicitis, dass er nur die schwer destruktiven Fälle in Betracht ziehen, die Fälle von typischer Gallensteinkolik beiseite lassen will. Aber auch mit dieser Einschränkung kann ich ihm nicht zustimmen. Ich habe trotz ziemlich reicher Erfahrung keinen einzigen Fall gesehen, in dem ich die Erkrankung der Gallenblasenwand als „Metastase eines entfernten Entzündungsherdes“ hätte vermuten können. Immer hatte ich den Eindruck, dass das schwere Krankheitsbild primär und ausschliesslich durch die Erkrankung der Gallenblase bedingt war. Für diese Auffassung spricht im übrigen auch der geradezu koupierende Einfluss der sofortigen Operation. Die Frage scheint mir ähnlich zu liegen, wie bezüglich der Bedeutung der Angina tonsillaris als Infektionsquelle der Appendicitis; die Analogie ist freilich keine vollständige, da die Möglichkeit der Uebertragung von virulentem Bakterienmaterial durch Verschlucktwerden (Kretz) selbstverständlich ausfällt, aber auch die hämatogenetische Uebertragung einer schweren Infektion auf die Gallenblasenwandung müsste mindestens durch Einzelfälle näher gerückt werden, wenn man sie anerkennen sollte. Bis auf weiteres wird man für die allenfalls in Betracht kommenden seltenen Ausnahmen wohl nur eine Zufälligkeit annehmen dürfen.

Gehe ich nach dieser Besprechung einiger von den neueren Autoren vertretenen Anschauungen auf eine Darlegung dessen über,

was ich bei den von mir operierten einschlägigen Fällen von akutem, vorübergehendem Steinverschluss der Gallenblase gesehen habe, so muss ich von vornherein bemerken, dass das Material wesentlich hinter den Fällen der ersten Gruppe zurücksteht. Aus einem sehr einfachen Grunde. Der Anfall geht meist vorüber, bevor die Kranken sich zur Operation entschliessen. Sie haben nach ihren eigenen Erfahrungen ja schliesslich recht, wenn sie darauf bauen, dass der schwere Zustand ebenso plötzlich, wie er gekommen ist, abklingt. Das geschieht, wie jeder und namentlich jeder Kranke weiss, nach einer oder mehreren Stunden, in ungünstigen Fällen nach einem halben oder ganzen Tage, und erst, wenn nach dieser Zeit die Beschwerden nicht nachlassen, wenn Fieber einsetzt, und in der Oberbauchgegend ein typisches Exsudat unter der Leber sich bildet, mit anderen Worten, wenn aus dem vorübergehenden Steinverschluss eine unlösbare Okklusion und Retention mit den deletären Folgen für die Gallenblasenwand wird, entschliesst man sich zur Operation. Es würde auch dann noch nicht geschehen, wenn nicht in der Ueberzahl der Fälle die falsche Diagnose Appendicitis ausgesprochen oder vermutet würde, deren schroffere Indikation im Laufe des letzten Jahrzehnts in das Bewusstsein der Aerzte und des Publikums eingedrungen ist. Wir glauben es auch für die Fälle der zweiten Gruppe mehrfach dieser Fehldiagnose zu verdanken zu haben, dass charakteristische Fälle von Cholecystitis simplex (vorübergehender Steinverschluss) im Anfall oder so früh nach demselben zur Operation kamen, dass wir die typischen anatomischen Veränderungen studieren konnten. Es kommen im ganzen 16 in Betracht. Versuchen wir an der Hand einiger besonders instruktiver Abbildungen das anatomische Bild zu zeichnen.

Als typisch betrachte ich den auf Taf. XVII, Fig. 10 abgebildeten Fall, der zugleich recht gut illustriert, dass zwischen der im ersten Kapitel beschriebenen destruktiven Form und dem unter dem Bilde der oberflächlichen Gewebserkrankung verlaufenden lösbaren Steinverschlusse kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied besteht.

Die Kranke, E. Kl., 40 Jahre alt (aufgen. 16. 6., entl. 7. 7. 1914), leidet seit 15 Jahren an typischen Anfällen von Gallensteinkolik, die meist $^1/_2$ bis 1 Stunde, ausnahmsweise länger — bis zu 2 Tagen — dauerten. Einmal bestand ein Ruhezustand von 5 Jahren, worauf die Anfälle erneut in der alten Weise einsetzten. In den letzten 4 Wochen gehäuft, wöchentlich etwa 6 mal, $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde. Jetzt trat 2 Tage vor der Aufnahme ein besonders heftiger Anfall auf, der nach Morphium an Intensität abnahm und bei der Aufnahme augenscheinlich im Abklingen begriffen war.

Status: Temp. 38,2°, Puls 100. Schweissbedecktes Gesicht. Gallenblase spontan und auf Druck empfindlich, resistent, in Narkose deutlicher Tumor, der bis Nabelhöhe herabreicht.



Operation am nächsten Tage, wo die Erscheinungen in noch deutlicherem Abklingen sind. Schrägschnitt durch den rechten Rectus. Gallenblase mit der Leber leicht vorzuwälzen, enthält viele, deutlich facettierte Steine. Der flüssige Inhalt gallig gefärbt, etwas trübe, reichliche Fibrinausscheidung, von der auch die Schleimhaut bedeckt ist (cf. Abb.). Auf der untersten Falte des Ductus cysticus steckt ein facettierter Stein; von ihm ab nach der Gallenblase zu ist die Gallenblase hochrot verfärbt, cysticuswärts blass und ohne entzündliche Erscheinungen. In der Gallenblasenwand der Halsgegend mehrere deutlich geschwollene Drüsen. Wandung der Gallenblase ödematös, ziemlich stark verdickt, im übrigen nicht nennenswert verändert, nirgends Destruktion.

Der nächste Fall — L. B., 28 Jahre alt, aufgen. 1. 4., entl. 14. 4. 1914 — lässt schon aus der Abbildung (Taf. XVII, Fig. 11) des Präparats ein weniger schweres Krankheitsbild erkennen. Patient war vor 2 Jahren unter ähnlichen Beschwerden erkrankt und stand jetzt wieder seit 3 Tagen unter dem Zeichen eines deutlichen, aber nicht sehr schweren, nicht fieberhaften Anfalls. 8 Stunden vor der Aufnahme sollen die Beschwerden sich gesteigert haben. Als Appendicitis geschickt.

Status: Temp. 37,6°, Puls 75—80. Kein Ikterus. Resistenz in der Gallenblasengegend, stark empfindlich. Dämpfung bei Rippenrandperkussion.

Operation: Schrägschnitt. Umgebung der Gallenblase nicht verändert. Gallenblase vergrössert; lässt sich ausdrücken. Im Innern eine grössere Zahl maulbeerförmige, schrotkorngrosse Pigmentkalksteine, von denen der oberste hinter einer Falte des Ductus cysticus sitzt. Galle olivenfarbig; kein seröses Exsudat. Wandung deutlich ödematös und ziemlich stark verdickt, nicht destruiert.

Die Untersuchung im pathologischen Institut ergab im Fundus wie im Hals gut erhaltene Schleimhaut; es handelte sich also sicher nicht um destruktive Vorgänge.

Die folgende Abbildung (Bi., Taf. XVII, Fig. 12a, b) steht der des eben beschriebenen Präparats nahe, unterscheidet sich aber von ihr durch die etwas geringere Markierung der pathogenetischen Vorgänge.

Die 54jährige Frau (aufgen. 4. 12. 1913, entl. 2. 1. 1914) hat seit einem Jahr 6 Anfälle von Gallensteinkolik durchgemacht; kurzdauernd, mit typischen Rippenrandschmerzen rechts, nach dem Rücken ausstrahlend. Im Intervall Wohlbefinden. Jetzt bestehen seit 2 Tagen wieder Schmerzen, die durch Morphium bekämpft werden müssen.

Status: Temperatur und Puls normal. Kein Ikterus. Gallenblasengegend spontan und auf Druck empfindlich; resistent. Kein deutlicher Tumor; Dämpfung unbestimmt.

Operation 6. 12.: Schrägschnitt. Gallenblase mässig gross, dünnwandig, nicht verwachsen. Enthält grünbraune Galle und massenhaft kleine und mittelgrosse, zum Teil facettierte Steine. Inhalt schwer ausdrückbar. Schleimhaut etwas ödematös, stellenweise gallig verfärbt, nicht destruiert.

Die Untersuchung im pathologischen Institut ergibt das Fehlen schwererer Entzündungsvorgänge.

Von den Abbildungen lässt die erste die Rötung und Schwellung der Schleimhaut erkennen; die zweite zeigt das Festsitzen der kleinen, facettierten Steine in den Haustra des Ductus cysticus. Die Veränderungen sind denen der vorhergehenden Abbildungen analog, namentlich bezüglich der Rötung und ödematösen Schwellung der Schleimhaut, aber weniger ausgesprochen.



Die eben dargestellten Fälle und Präparate mögen genügen, um meine eingangs dieses Kapitels ausgesprochene Ansicht zu illustrieren, dass es sich auch bei dem kurzdauernden typischen Gallensteinkolikanfall anatomisch um Steinokklusion mit vorübergehender Retention eines virulenten Gallenblaseninhalts handelt. Sie zeigen ein sehr übereinstimmendes Bild. Einen oder mehrere, und zwar meist kleinere Steine hinter den untersten Falten des Ductus cysticus, die Gallenblase gefüllt mit veränderter, manchmal leicht getrübter Galle, oft mit entzündlichem, fibrinhaltigem Exsudat, dem unter Umständen (cf. Taf. XVII, Fig. 10) Fibrinflocken oder grössere Fibrinklumpen beigemischt sind. Die Wandung ist entweder in allen Schichten oder nur die Schleimhaut ödematös und dadurch verdickt, zeigt aber keine makro- oder mikroskopischen Zeichen von Destruktion, und das Peritoneum der Nachbarschaft lässt keine Spuren von Durchlässigkeit der Gallenblase — flüssiges Frühexsudat, Agglutination mit der Umgebung — erkennen. Der Ductus cysticus nach oben vom Gallenblasenhals ist intakt. Nach welchen Gesichtspunkten sind diese und gewisse klinische Beobachtungen im Sinne der oben vertretenen Erklärung zu verwerten?

Halten wir uns an das anatomische Bild, um an ihm die Reihenfolge der pathogenetischen Vorgänge zu studieren, so ist das Vorhandensein einer akuten, bzw. im Abklingen begriffenen Entzündung nicht zu bezweifeln; ebenso erscheint es nicht zweifelhaft, dass das Festsitzen eines oder mehrerer Steine oder Steinchen im Anfangsteil des Ductus cysticus keine Zufälligkeit sein kann. Ein Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen ist wahrscheinlich. Welches ist der primäre?

Ich habe schon oben die Gründe angegeben, welche mich a priori gegen die Supposition einer Perialienitis im Riedel'schen Sinne einnehmen, unter deren Einfluss die in der Gallenblase sich bildende hydropische Flüssigkeit den Stein durch den Cysticus und eventuell auch sofort durch den Choledochus in den Darm treiben soll. Auch die unbefangene Betrachtung der Präparate spricht dagegen. Vor allem der Umstand, dass der entzündliche Prozess genau an dem Sitz der im Anfang des Cysticus sitzenden Steine abschneidet und den Cysticus selbst vollkommen unbeteiligt lässt. Und doch sollte man genau das Gegenteil erwarten. Denn woher sollte die akut einsetzende Infektion anders kommen, als vom Darm und Choledochus, und wo sollte sie intensiver einsetzen, als um den eng von den Cysticuswänden eingeschlossenen Stein? Wenn das nicht der Fall ist — wie ich mich, seit ich darauf achte, mit aller Sicherheit überzeugt habe (cf. Taf. XVII, Fig. 10), und wie es auch anderen Beobachtern (Kehr) aufgefallen ist —, so hat man



nur die Wahl zwischen zwei Möglichkeiten; entweder man entscheidet sich für die Annahme einer aus unbekannter Ursache einsetzenden entzündlichen Affektion der Gallenblasenschleimhaut mit ihren Folgen, wie Riedel u. a. wollen, oder man hält sich an das handgreiflich erkennbare mechanische Moment, das in dem Abschluss des Cysticuseingangs gegeben ist und in der Retention des virulenten Gallenblaseninhalts die Ursache der entzündlichen Schleimhautveränderungen sieht.

Aber man kann noch weiter folgern.

Wenn es für die im ersten Abschnitt besprochenen schwer destruktiven Formen — nach der Augenscheinlichkeit des Befundes und nach der Ansicht sehr massgebender Autoren — kaum mehr zweifelhaft sein kann, dass die Steinokklusion für das Zustandekommen der Erscheinungen die mechanische Ursache abgibt, wenn jede unbefangene Betrachtung unserer Abbildungen und ihr Vergleich mit der ersten Gruppe zu dem Schluss gelangen muss, dass es sich um überaus ähnliche, nur graduell verschiedene Veränderungen handelt, so liegt es nahe, auch ätiologisch an übereinstimmende Vorgänge zu denken. Wie sollte es zugehen, dass in der einen Gruppe von Fällen der im Cysticusanfang vor der oberflächlich entzündeten Gallenblase steckende Stein etwas prinzipiell anderes bedeutete, als in der anderen, bloss weil hier die Entzündungserscheinungen ausgeprägter und tiefer greifend sind?

Dazu kommen aber, um die Beweisführung eindringlicher zu machen, noch einige andere Ueberlegungen, die sich zum Teil aus der Eigenart der klinischen Bilder herleiten.

Schon Ewald weist darauf hin, dass sich das plötzliche Ansteigen und Zurückgehen der Schmerzen, die man mit gutem Recht als wehenartig charakterisieren kann, nur durch die an- und abschwellenden Muskelkontraktionen erklärt. Das ist gewiss zutreffend und findet sein Analogon in den gleichartigen Vorgängen, z. B. bei Verschluss eines Ureters und ganz besonders in den bekannten wehenartigen Kontraktionen der gegen ein Hindernis ankämpfenden Darmmuskulatur. Auch bei den Gallensteinkoliken kann man in besonders typischen Fällen die wechselnden Steifungen der unter den Bauchdecken palpablen Gallenblase nicht selten deutlich wahrnehmen. Ein Rückschluss auf gleichartige anatomische Vorbedingungen erscheint schon aus diesem Grunde berechtigt.

Es ist aber auch weiter zutreffend, wenn derselbe Autor das plötzliche Auftreten und Verschwinden des ganzen Anfalls als gegen einen einfachen entzündlichen Vorgang sprechend hervorhebt. Mag man sich diesen, in klassischen Fällen geradezu über-

raschenden Wechsel mechanisch erklären, oder wie man will, zu dem, was man unter dem Bilde einer Entzündung zu begreifen pflegt, passt er in keiner Weise; dagegen begreift er sich sehr einfach nach der Vorstellung, dass ein Hindernis plötzlich eintritt und beseitigt wird.

In einer ähnlichen Ideenverbindung könnte man die Wirkung der Morphiuminjektion im akuten Kolikanfall verwerten. Sie reicht nach meiner Ansicht über die Bedeutung eines symptomatisch den Schmerz bekämpfenden Mittels hinaus und hat nicht selten einen geradezu koupierenden Einfluss. Wie erklärt sich das? Wer den Kolikanfall als akut einsetzenden Entzündungsprozess auffasst, dürfte wegen der Deutung einigermassen in Verlegenheit kommen; denn wie soll die Wirkung auch des kräftigsten Narkotikums die Entzündung beeïnflussen?!

Verständlicher könnte es erscheinen, dass der „Reiz des Fremdkörpers", den manche Autoren für die schmerzhaft empfundenen Kontraktionen der Gallenwege verantwortlich machen wollen, durch das Morphium günstig beeinflusst würde. Aber auch das scheint mir angesichts der beigegebenen Abbildungen unwahrscheinlich, aus denen doch geschlossen werden muss, dass der blosse Aufenthalt von kleinen Konkrementen im Ductus cysticus ohne ernsthafte Symptome vertragen wird. Auch ist es aus den früheren Beobachtungen bekannt, die uns heute, in der Zeit der im allgemeinen früher einsetzenden Operation seltener zu Gesicht kommen, dass der Stein lange Zeit im Cysticus liegen und wachsen kann, ohne erkennbare klinische Erscheinungen, insbesondere Reizsymptome, von seiten der Cysticuswand hervorzurufen.

Noch plausibler und zugleich eine Stütze für unsere Anschauung von dem Wesen des Kolikanfalls wäre die Annahme, dass das Morphium durch Lähmung der Gallenblasenmuskulatur wirkt.

Um klar zu machen, wie ich mir das vorstelle, möchte ich auf den physiologischen Vorgang hinweisen, wie er sich bei der periodischen Füllung der Gallenblase abspielen muss. Leichtenstern hat ihn, wie ich der Monographie von Kehr entnehme, in überzeugender Weise dargestellt; jeder, der über diese Dinge nachdenkt, muss fast notwendig auf dieselbe Ideenverbindung kommen. Leichtenstern weist darauf hin, dass die physiologische Füllung der Gallenblase nur unter der Voraussetzung eines zeitweise physiologisch gesteigerten Kontraktionszustandes des anatomisch nachgewiesenen Sphincters am Choledochusausgange denkbar ist. Die Galle wird, abhängig von gewissen Stadien der Verdauung, im Ueberfluss produziert und in den Darm ergossen. Hört der Bedarf — so darf man sich vorstellen — auf, so schliesst sich der



Sphincter choledochi, und die nachsickernde Galle würde in den Choledochus und die feineren Gallenwege zurückdrängen, wenn sich nicht der Ductus cysticus unter dem Einfluss dieses Druckes erweiterte und den Eingang in die Gallenblase freimachte.

Dass die Sache so ähnlich, wie Leichtenstern zuerst dargestellt hat, liegen muss, kann ich an drei Beobachtungen dem Verständnis näher bringen, die ich hier mit den recht charakteristischen Abbildungen einschalten möchte.

1. L. H., 43 Jahre alt, Witwe, aufgen. 4. 2., entl. 5. 3. 1914.

Anamnese: Vor 3 Jahren erster akuter Anfall mit Ikterus. Vor 2 Jahren sollen 5 Steine abgegangen sein. Letzter Anfall am 1. 2. 1914, etwa 4 Stunden dauernd. Kein Ikterus.

Status: Temperatur und Puls normal. Kein Ikterus. Undeutliche druckempfindliche Resistenz in der Gallenblasengegend.

Operation am 7. 2.: Winkelschnitt. Gallenblase ziemlich gross, schwer ausdrückbar; enthält goldgelbe Galle und mehrere facettierte, kleinhaselnussgrosse Steine. (Taf. XVII, Fig. 13.)

Ein Stein steckt fest am Eingang des Cysticus; der letztere ist choledochuswärts schlauchartig erweitert. Im Choledochus, der darmähnlich erweitert erscheint, finden sich nach Inzision 5 ziemlich grosse Steine, von denen mehrere nur mit grosser Mühe aus dem unteren Recessus extrahiert werden. Cholecystektomie von rückwärts. Hepaticusdrainage. Galle läuft sofort. Verlauf glatt.

Epikrise. Es handelte sich im Augenblick der Operation um einen Ruhezustand, obgleich die Möglichkeit vollkommener Okklusion sowohl am Cysticuseingang wie an der Papille nahelag und augenscheinlich mehrfach bestanden hatte. Im Moment der Operation bestand Abflusshemmung an der Gallenblase, worauf die schwere Ausdrückbarkeit derselben hinwies, und Abflusshemmung im Choledochus, was die Erweiterung des letzteren selbst und des Cysticusausgangs bis zu dem im Eingang des letzteren steckenden Stein beweist.

2. O. T., 62 Jahre alt, Rentner, aufgen. 15. 1., gest. März 1914.

Anamnese: Seit 20 Jahren gallensteinleidend. Typische, sehr heftige Koliken von langer Dauer mit freien Intervallen bis zu einem Jahr. Jetzt seit 3 Wochen fast ununterbrochen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen.

Status: Temperatur normal, Puls langsam. Ikterus angedeutet. Gallenblasengegend druckempfindlich. Urin frei.

Operation am 17. 1.: Winkelschnitt. Gallenblase geschrumpft, kaum erreichbar; reisst beim Freimachen ein, wobei sich normale Galle entleert. Im Ductus cysticus (cf. Taf. XVII, Fig. 14) bei + ein Stein hinter einer Querfalte nahe der Gallenblase. Beim Einschneiden auf denselben fliesst reichlich Galle vom Choledochus her. In letzterem mehrere Steine, von denen der letzte nach langem, vergeblichem Bemühen nur durch die transduodenale Choledochotomie entfernt werden kann. Abtragung der Gallenblase von rückwärts. Ductus cysticus vom Stein ab stark dilatiert.

Verlauf langsam schlechter werdend. Exitus 2 Monate p. op. unter langsamem Verfall.

Autopsie: Pankreasabscess.



3. A. H., 31 Jahre alt, Ehefrau, aufgen. 11. 7., entl. 4. 8. 1914.

Anamnese: Vor 10 Jahren im Wochenbett Anfall mit schwerem Ikterus. Seitdem jedes Jahr heftige Anfälle; jetzt fast täglich heftigste kolikartige Beschwerden.

Status: Auch während zweitägiger Beobachtung mehrfach kurzdauernde Anfälle. Abends 40°. Leichter Ikterus. Objektiver Befund —.

Operation am 13. 7.: Winkelschnitt. Gallenblase klein, geschrumpft; hat nur etwas schleimigen Inhalt; Exzision samt dem Ductus cysticus. Auf der Abbildung (Taf. XVII, Fig. 15) erkennt man am Eingang in den Ductus cysticus hinter einer Querfalte festsitzend einen bohnengrossen Stein. Jenseits desselben Ductus cysticus stark dilatiert bis zum Choledochuseingang. Der Stein liess sich nicht in den Choledochus eindrängen.

Epikrise. Der Fall ist nicht völlig aufgeklärt. Ein Stein in oder neben der Papille fand sich trotz allen Suchens nicht, Pankreaskopf auffallend hart. Ein Hindernis muss bestanden haben. Choledochus anscheinend erweitert.

Den drei vorstehenden Fällen gemeinsam ist die Erweiterung des choledochuswärts gelegenen Cysticusabschnitts bei festsitzendem Stein im Anfangsteil des letzteren. Gleichzeitig fand sich der Choledochus erweitert, einmal mit Papillarstein, einmal mit Steinen im unteren Recessus, einmal mit einem zweifellosen, aber nicht deutlich definierbaren Hindernis.

Ich halte diese Erweiterung des Ductus cysticus für typisch und, wenn ausgesprochen und dauernd, für einen Beweis, dass eine Einengung an der Papille bei gleichzeitigem Abschluss nach der Gallenblase hin besteht. Wenn das zutrifft, so muss auch der vorübergehende Sphincterverschluss eine vorübergehende Rückstauung nach der Gallenblase hin hervorrufen. Das würde für die Berechtigung der Leichtenstern'schen Erklärung der Gallenblasenfüllung sprechen, und aus diesem Grunde hielt ich mich berechtigt, die Fälle hier einzuschalten. Andere haben vielleicht Aehnliches gesehen; an instruktiven Abbildungen fehlt es, soweit ich urteilen kann.

Geht man diesen Gedanken verallgemeinernd nach, so wird man zu der Vorstellung gelangen müssen, dass eine Art Widerspiel der Kräfte besteht zwischen dem Sphincterverschluss einerseits und dem Sekretionsdruck der Leber + Kontraktionskraft der Gallenblasenmuscularis andererseits. Die letzteren beiden treten in Aktion, d. h. sie entleeren den Inhalt der Gallenwege und der Gallenblase in den Darm, sobald der Sphincterverschluss am Choledochusende nachlässt.

Und weiter. Wenn ein Kolikanfall eintritt, wenn also — nach unserer Vorstellung — nach Verschluss des Cysticuseingangs die Gallenblasenmuscularis mit gesteigerter Kraft sich bemüht, gegen das Hindernis anzuarbeiten und ihren virulenten Inhalt zu entleeren,



so wäre die Lösung der Kolik nur auf zwei Wegen zu erwarten: entweder es gelingt der Kraft der Gallenblase, den Stein durch den Ductus cysticus durchzutreiben — was manche Autoren (nach meiner Ueberzeugung mit Unrecht) für ein sehr gewöhnliches Ereignis halten — oder der Stein wird unter Rückfluten des Gallenstroms in die Gallenblase zurückgedrängt, bzw. in seiner Lage so verändert, dass der virulente Gallenblaseninhalt sich wieder entleeren kann. Und dazu, meine ich, könnte die Morphiuminjektion beitragen, sobald man sich vorstellt, dass sie die Gallenblasenmuscularis lähmt. Denn geschieht das, so wird, den fortbestehenden periodischen Verschluss des Sphincter choledochi vorausgesetzt, der Sekretionsdruck in den Gallenwegen gross genug sein, um einen Teil der sezernierten Galle durch den Cysticus abfluten zu lassen und den Verschluss am Eingang desselben aufzuheben.

So denke ich mir den Vorgang, der die Lösung der Kolikanfälle herbeiführen kann. Er hat als schwachen Punkt die Voraussetzung, dass das Morphium nur auf die Gallenblasenmuscularis wirken soll, während es doch gleichzeitig auch den Sphincter lähmen könnte. Trotzdem kann man, wie ich glaube, mit dieser Hypothese eine gesundere Vorstellung über die Morphiumwirkung verbinden, als mit der Annahme, dass die Kraft der Gallenblasenwand die Steine durch den Cysticus hindurch triebe, womit dann der Anfall „erfolgreich" würde, d. h. erlöschen soll. Denn bei dieser Annahme müsste die Morphiuminjektion, die doch auf alle Fälle den objektiv nachweisbaren Effekt hat, die krampfhaften Kontraktionen der Gallenblase aufzuheben, einen geradezu nachteiligen Einfluss ausüben.

Für unsere Auffassung von der mechanisch bedingten Entstehung der Gallensteinkolik mit nachfolgender Retention des virulenten Gallenblaseninhalts würde endlich noch die Beobachtung sprechen, dass die Cholecystostomie die Gallensteinkolik mit grosser Promptheit beseitigt. Fälle, wie den folgenden, die nicht allzu selten sind, betrachte ich in dieser Beziehung als beachtenswert:

Paula L., Ehefrau, 22 Jahre alt, aufgen. 4. 3., entl. im April 1913.

Anamnese: Seit 3 Monaten, kurz nach der ersten Entbindung, Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, um die Taille verlaufend. Mehrmals täglich kurzdauernde akute Kolikanfälle, die die Kranke kaum zur Ruhe kommen lassen.

Status: Gallenblase auf Druck empfindlich, keine Resistenz. Kein Ikterus. Puls und Temperatur normal.

Operation: Winkelschnitt. Gallenblase ziemlich tiefliegend, prall gefüllt. Durch Punktion werden 75 ccm gelbe, nicht getrübte Galle entleert. Inzision. 15 halberbsengrosse Steine, zum Teil im Gallenblasenhals steckend. Tiefe Wege frei. Schleimhaut nicht destruiert, gerötet, sammetartig.



Durch typische Drainage der Gallenblase werden alle Beschwerden prompt und dauernd beseitigt.

Aus der Nachbehandlung ist von Interesse, dass die Galle erst vom dritten Tage an und auch dann nur kurze Zeit abließ; der Schlauch konnte schnell entfernt werden, worauf die Schlauchstelle sich in kürzester Zeit definitiv schloss.

Solche Fälle, die nach meiner Erfahrung eine Art Typus für die schnell verlaufenden, häufigen Koliken bilden, können doch nur so erklärt werden, dass der periodisch behinderte Abfluss die Beschwerden hervorruft, und diese Behinderung wiederum kann nur auf dem Andrängen der kleinen, offenbar jungen Steine gegen den Cysticus und momentanen Verschluss desselben beruhen; denn das Durchtreten der unveränderten Galle kann unmöglich von Belang sein. Entfernt man die Steine, ohne sonst irgend etwas an der Schleimhaut der Gallenblase vorzunehmen — Spülungen der Gallenwege nehme ich niemals vor —, so hören alle Erscheinungen auf. Ich bin überzeugt, dass man sich auf die Entfernung der Steine mit sofortigem Verschluss der Gallenblase beschränken könnte, wie die von sehr beachtenswerter Seite gerühmten Resultate der Cholecystendyse beweisen. Also auch die Adjuvantia, mögen sie nun in chirurgischen oder in gewissen, zweifellos nicht bloss symptomatisch, sondern kupierend wirkenden internen Mitteln bestehen, sprechen für die Berechtigung unserer Auffassung.

Wenn ich somit bemüht gewesen bin, für diese mechanische Theorie eine ganze Reihe von Gründen anzuführen, so bin ich mir doch bewusst, dass sie alle nicht vollkommen schlüssig sind und gewisse Einwände zulassen.

Schon die Frage, durch welche mechanische Aktion die Steine in den Cysticuseingang gelangen und sich hier festsetzen, oder anders ausgedrückt, warum es ungezählte Fälle von sog. latenter Gallensteinerkrankung gibt, in denen die Steine überhaupt keine oder nur selten und unter langen Ruhepausen Okklusionserscheinungen machen, ist höchstens vermutungsweise zu beantworten. Nach diesem Gesichtspunkt, so könnte es scheinen, wäre die Annahme einer Infektion, die unter gewissen, nicht bekannten Umständen vom Darm oder vom Blut her die Gallenblasenschleimhaut befällt, das Näherliegende. Nach dem oben Gesagten kann ich das nicht zugeben; ich sehe aber auch nicht ein, warum die Vorstellung, dass ein Gallenstein sich nur relativ selten hinter einer Falte des Ductus cysticus festsetzt, resp. zu Verschlusserscheinungen Anlass gibt, befremdlicher sein soll, als dass z. B. eine Darmschlinge, die bei einem invariablen Bruch vielleicht Jahre lang in den Leisten- oder Schenkelkanal gleitet, sich doch nur in einem ganz bestimmten Augenblick inkarzeriert; oder warum ein kleiner Choledochusstein sich

nur ganz ausnahmsweise in der Papille festsetzt, während er wahrscheinlich Monate und Jahre lang in ihrer Nähe hin- und hergleitet. Es handelt sich eben wahrscheinlich nicht um einen einzigen mechanischen Faktor, sondern um das Zusammentreffen mehrerer, und diese zu fordernde Koinzidenz kommt nur ganz ausnahmsweise zustande. Gewisse „erschwerende Umstände“ sind uns im übrigen bekannt: wir wissen — und etwas Aehnliches gilt auch für den Choledochusstein —, dass sich neben dem Eingang in den Ductus cysticus und meist nach oben von ihm nicht selten ein Recessus bildet, der offenbar durch die beständige Arbeit der Gallenblasenwand allmählich ausgeweitet wird. Der Druck der letzteren muss erheblich sein, wie schon die Facettierung der Gallensteine beweist, die doch nur durch das beständige Gegeneinanderkneten der Gallensteine erklärt werden kann. Wird die Masse der Steine durch den konzentrischen Druck der Gallenblasenmuscularis gegen die Stelle des geringsten Widerstandes, d. h. nach dem Ausgang zugedrängt, so ist es an sich begreiflich, dass nur selten ein Stein genau in den Ductus cysticus passt, sich in ihm festsetzt und hinter der ersten oder zweiten Querfalte eingeklemmt wird. Jedenfalls ist es durchaus verständlich, dass, wenn ein solcher Recessus neben dem Gallenblasenausgang erst einmal gebildet ist, die Steine immer wieder in ihn hinein, statt in den Ductus cysticus gelangen. Im übrigen braucht man sich hierüber wohl kaum den Kopf zu zerbrechen; die Tatsache, dass die Steine sich gelegentlich, aber doch nur ausnahmsweise am Eingang festsetzen können, wird kaum bestritten.

An zweiter Stelle könnte es gegen die im vorstehenden vertretene Auffassung einnehmen, dass die Steine am Cysticuseingang nicht selten so klein sind, dass man sie kaum als ausreichend für den hermetischen Abschluss desselben betrachten möchte. Diese Schätzung ist nun freilich von relativer Bedeutung. Wer der Ansicht ist, dass durch den Cysticus Steine bis zu 1 cm Durchmesser oder bis zu Haselnussgrösse (Grube und Graff) getrieben werden können, wird den Steinen vom Durchmesser einer Erbse oder weniger kaum eine erhebliche mechanische Bedeutung beimessen wollen. Ich kann einer solchen Annahme nicht zustimmen. Wäre sie richtig, so müsste man im Anfall oder gleich nach demselben häufiger diesen grösseren Steinen im Cysticus begegnen, und man müsste weniger häufig ganz kleine Steine im Cysticus stecken bleiben sehen, als es tatsächlich der Fall ist. Ich habe den bestimmten Eindruck, ohne es freilich statistisch beweisen zu können, dass die Steine, welche die kurzdauernden häufigen Anfälle bedingen, im allgemeinen kleiner sind als die, welche der unlösbaren



Okklusion mit nachfolgender destruktiver Cholecystitis das charakteristische Gepräge aufdrücken; es wäre demnach verständlich, dass jene leichter durch den zurückflutenden Gallenstrom in die Blase zurücksinken, als die letzteren. Ich möchte aber auch weiter glauben, dass wir diese ganz grossen Steine im Cysticus heute überhaupt nicht mehr so häufig sehen wie früher, weil die Leute sich heutzutage früher operieren lassen, als bis die Steine eine erhebliche Grösse erreicht haben; diese grossen Steine wachsen erst im Cysticus und zwar, wie ich annehme, namentlich in jenen Fällen, in denen die kleine geschrumpfte Gallenblase ihre Austreibungskraft eingebüsst hat, aber immer noch die aus dem Choledochus in den Cysticus zurückstauende Galle das Material für die Vergrösserung des Steines darbietet.

Endlich aber darf jenem Hinweis entgegnet werden, dass nicht der Stein für sich allein den Verschluss herbeizuführen braucht. Ebenso wie es ganz zweifellos feststeht, dass es absolute dauernde Verschlüsse ohne Stein gibt — ich habe oben solche Fälle angeführt und werde weiter unten bei Besprechung des Hydrops eine weitere einschlägige Beobachtung abbilden —, ebenso kann man sich, und zwar mit noch grösserer Zuversicht, vorstellen, dass ein kleiner Stein, der in einer Falte des Cysticus hin- und hergewälzt wird, hier eine Schwellung hervorruft, welche den mechanischen Verschluss vollenden hilft. Wir können auch hier auf die von uns wiederholt urgierte Verschwellungsfalte im Wurmfortsatz rekurrieren, welche entweder für sich allein oder im Verein mit einem Kotstein den Wurmfortsatzverschluss zustande bringt. In der Gallenblase lassen sich die Verhältnisse allerdings weniger übersichtlich darlegen.

Mit der alten Aunahme freilich, dass gleich nach dem Anfall Gallensteine im Stuhlgang gefunden werden, dass diese Steine aus der Gallenblase stammen und glatt durch Cysticus, Choledochus und Papille geworfen werden sollten, kann ich meine Auffassung nicht in Einklang bringen. Indessen nach allem, was ich bei meinen Operationen unter bewusster epikritischer Würdigung dieser Möglichkeit gesehen habe, ist mir der Glaube an diesen Vorgang allmählich geschwunden, abgesehen von ganz minimalen Partikelchen, die allenfalls mit diesem beschleunigten Verfahren entleert werden. Diese Anschauung ist nicht so revolutionär, wie sie manchem erscheinen mag. Kehr urteilt sehr ähnlich, wenn er in seiner neuesten Monographie sagt: „Was die Auswanderung der Steine anlangt, so stehe ich ganz auf dem Standpunkt Langenbuch's, dass grössere Steine nur auf dem Wege der Fistelbildung abgehen, und dass mit dem sog. „Gallengries“ und den verseiften Oelklumpen



ein grosser Unfug getrieben wird." Viel eher, als dass die im Stuhl gefundenen grösseren Steine aus der Gallenblase durch die Gallenwege auswandern sollten, möchte ich glauben, dass gelegentlich eine grössere Zahl von Steinen aus dem Choledochus auswandert. Ich habe gelegentlich den Choledochus mit 20—30 mittelgrossen Steinen gefüllt gesehen und könnte mir allenfalls vorstellen, dass der lange zurückgehaltene Gallenstrom schliesslich die Papille sprengt oder langsam erweitert, ähnlich wie die Portio uteri inter partum von dem vordringenden Kopf allmählich aufgebraucht wird. Am Cysticus glaube ich nur einmal eine Art „Aufbrauchen", d. h. eine schlauchartige Erweiterung des ganzen Cysticus bei kleinen Steinen gesehen zu haben.

Es handelte sich um die 30jährige Ehefrau C., aufgen. 6. 1., entl. 23. 1. 1914, die seit über 1/2 Jahr an Gallensteinkoliken litt, welche 1—5 Stunden anhielten, Intervalle von 1—5 Wochen machten und seit 6 Wochen gehäuft auftraten.

Status: Puls und Temperatur normal. Kein Ikterus. Gallenblasengegend leicht resistent und etwas empfindlich; Dämpfung bei Rippenrandperkussion.

Operation am 7. 1.: Winkelschnitt. Gallenblase (cf. Taf. XVII, Fig. 16) gross und lang, schlauchartig, zartwandig. Cysticus sozusagen aufgebraucht; er wurde dicht am Choledochus durchtrennt, ist also auf der Abbildung kaum als besonderes Organ erkennbar.

In der Gallenblase klare, gelbbraune Galle und 10—12 linsengrosse Pigmentkalksteine.

Man könnte allenfalls denken, dass in Fällen frischer Steinbildung in sozusagen jungfräulichen Gallenblasen der Ductus cysticus sich relativ schnell unter dem austreibenden Druck der Gallenblasenmuskulatur „schlauchförmig" erweiterte und gewissermassen „aufgebraucht" würde. Ein okkludierender Stein des Cysticus nahe dem Choledochus wäre Vorbedingung.

Indessen habe ich diese Beobachtung nur dies eine Mal — und zwar bei nicht floriden klinischen Symptomen — gemacht und möchte keine verallgemeinernden Schlüsse daraus ziehen.

Der vorstehende zweite Abschnitt ist etwas umfänglicher ausgefallen, als dem Verständnis dienlich sein mag; ich halte es nicht für überflüssig, seinen Inhalt in einem kurzen Satze zusammenzufassen: Zur Erklärung des akuten vorübergehenden Kolikanfalls ist die Annahme spontan auftretender Entzündungsvorgänge nicht ausreichend. Es handelt sich vielmehr auch hier um Steinokklusion, aber um eine solche, kombiniert mit Schleimhautverschwellung am Blasenausgang und dadurch bedingte Retention des **virulenten** Gallenblaseninhalts mit der Folgeerscheinung einer Oberflächenentzündung der Schleimhaut. Kommt es nicht zur Lösung, so muss die Destruktion mit Notwendigkeit folgen.



Was geschieht, wenn Verschluss bei avirulentem oder schwach virulentem Inhalt erfolgt, soll im folgenden Abschnitt besprochen werden.

C. Der Hydrops der Gallenblase: Verschluss der Gallenblase bei avirulentem Inhalt.

Ich möchte meine Ausführungen an die beigegebenen Abbildungen knüpfen, welche nach drei, in letzter Zeit von mir operierten typischen Fällen hergestellt sind. Niemand wird ihre Auffassung als Hydrops der Gallenblase bestreiten (Taf. XVIII, Fig. 17a, b, 18, 19a, b). Von ihnen sehen sich in Fig. 18 und 19 die Gallenblasen von aussen so ähnlich, dass sie kaum zu unterscheiden wären, während Fig. 17 zwar nach dem blassen, absolut reizlosen Verhalten der Gallenblase von aussen und innen, dem Fehlen aller Verwachsungen usw. auch unzweifelhaft dem Hydrops zugerechnet, bzw. als ihm sehr nahestehend betrachtet werden muss, aber doch nach seinem Inhalt insofern differierte, als derselbe nicht rein wässrig, mehr schleimig und nicht ganz frei von eitriger Beimischung war.

Allen drei Fällen gemeinsam ist der Umstand, dass ein vollkommener Abschluss des Ductus cysticus besteht — das Ausdrücken des Gallenblaseninhalts war selbst bei Anwendung kräftiger Gewalt nur nach Lüften des Verschlusses möglich —; aber dieser Verschluss war in jedem der drei Fälle durch eine verschiedene Ursache bedingt. In Fig. 19 hatte sich einer von den die Gallenblase füllenden facettierten Cholesterinpigmentkalksteinen hinter einer Querfalte des Ductus cysticus festgesetzt und zum völligen Verschluss des Ganges geführt. In Fig. 18 fand sich überhaupt kein Stein, sondern der Abschluss der Gallenblase war ganz offenbar durch Abknickung des sehr langen Ductus cysticus und Anlötung desselben an die Gallenblasenwand bedingt; er war an sich, sobald man ihn ablöste und in die Länge zog, durchgängig. In Fig. 17 endlich fanden sich zwei grosse Steine von dem Charakter der Cholesterinkalksteine (pathol. Institut), von denen der eine sich hinter der untersten Querfalte des Ductus cysticus festgesetzt und den Ductus cysticus so fest verschlossen hatte, dass ein gewaltsames Ausdrücken der Gallenblase erst nach Luxation des Steins aus seinem Lager möglich war.

Der Inhalt der Gallenblasen von Fig. 17 und 19 wurde bakteriologisch untersucht (pathol. Institut) und keimfrei befunden: in Fig. 18 war die bakteriologische Untersuchung versehentlich unterblieben, es dürfte aber nach sonstigen Erfahrungen gerade bei diesem besonders reinen Fall von Hydrops ein Zweifel an der Keimfreiheit nicht erhoben werden.



Auch die histologische Untersuchung der Gallenblasenwand steht mir durch die gefl. Bemühung von Herrn Prof. Dr. **Schultze** von allen drei Fällen zur Verfügung.

Sie ergab für Fig. 19: Gallenblasenwand dünnwandig, ausgekleidet mit ganz flachem Cylinderepithel; Falten der Drüsen nicht mehr vorhanden, nur am Halse noch leichte Einsenkungen. Entzündungserscheinungen fehlen vollkommen. Muskulatur, namentlich im Fundus, stark verdünnt.

Fig. 18: Die vergrösserte Gallenblase zeigt eine vollkommen glatte Innenfläche. Die Schleimhaut ist ganz glatt; überall findet sich flaches, einschichtiges Epithel, keine typischen Luschka'schen Gänge, keine Zeichen von Entzündung. Muskulatur sehr kräftig. (? nach dem makroskopischen Befund scheint diese Schätzung schwer verständlich. S.)

Fig. 17: Gallenblasenhals: Oberhalb des Steins Epithel gut erhalten, Luschka'sche Gänge deutlich und tief, auch in der Tiefe das Epithel intakt. Muskulatur kräftig. Am Ort des Steins fehlt das Epithel. Fundus: Epithel fehlt; an Stelle der Schleimhaut findet sich derbes, faseriges Bindegewebe, das dicht auf der Muskulatur aufliegt. Muskulatur erhalten, aber schwach. Die Gefässe zeigen reichlich obliterierende Endarteriitis.

Also auch in diesem Falle bestätigt die histologische Untersuchung, dass das Präparat, obwohl nicht ganz so rein, doch dem Hydrops zuzurechnen ist.

Vergleicht man diese unter sich sehr übereinstimmenden Befunde mit denen der Gruppe A, so stimmen sie mit ihnen in dem Punkte, dass ein relativ grosser Stein sich hinter einer Querfalte des Ductus cysticus unlösbar festgesetzt hat, vollkommen überein; sie stimmen auch in dem Punkte überein, dass die Gallenblase gespannt und erheblich vergrössert, ihr Inhalt vermehrt ist. Dagegen besteht eine sehr deutliche und sofort in die Augen fallende Differenz bezüglich des Inhalts und der Wandveränderungen. In Gruppe A bestehen alle Zeichen der Destruktion mit den oben geschilderten Folgen, in Gruppe C fehlen sie vollkommen.

Der Grund dieser Differenz scheint mir einleuchtend. Wenn bei demselben Organ derselbe mechanische Vorgang einen so fundamental verschiedenen Effekt hat, so muss in dem einen Falle ein Faktor hinzukommen, der in dem anderen fehlt, und dieser Faktor kann nach dem Augenschein und dem Resultat sachverständiger Untersuchung nur der entzündliche sein.

Wir können aber noch weiter schliessen. Wenn in Gruppe A der entzündliche Prozess nachweislich in scharfer Linie von dem eingeklemmten Stein an beginnt, choledochuswärts von demselben



aufhört, so müssen in der Gallenblase selbst die ursächlichen Faktoren für das Aufflammen der Entzündung gesucht werden, sie können nicht vom Darm her in sie eingedrungen sein. Anders ausgedrückt: Die Okklusion macht die Retention, die in beiden Gruppen in die Augen springt, die Retention führt aber nur dann zu entzündlichen Veränderungen der Gallenblase, wenn die letztere mit virulentem Inhalt gefüllt ist, die Entzündung bleibt aus, wenn der Inhalt keimfrei ist.

Die Vorgänge der Gruppe B sind schwerer zu deuten, prinzipiell lassen sie sich, wie ich ausführlich dargelegt habe, durchaus unter dieselben Grundsätze subsumieren.

Die Deutung des Hydrops der Gallenblase als ein mit dem Steinverschluss zusammenhängender Vorgang ist, soviel ich sehe, von einer Reihe Autoren akzeptiert. Im einzelnen gehen die Meinungen auseinander.

Körte (l. c.) betrachtet den Hydrops vesicae felleae als eine durch Cysticusverschluss bedingte, in vielen Fällen unschädliche Retentionsgeschwulst, aus der aber durch hinzutretende Keime ein gefährlicher Zustand hervorgehen kann (S. 56).

Courvoisier: „Bei Obstruktion des Cysticus findet eine allmähliche Umwandlung der zuerst noch in der Blase vorhandenen Galle in wässerigen, farblosen Liquor statt.“ Kugelventilsteine gestatten noch den Eintritt, hindern aber den Austritt der Galle (eine ähnliche Ueberlegung, wie die oben nach Leichtenstern zitierte).

Walzberg unterscheidet mit Riedel den akuten Hydrops, d. h. die verstärkte Sekretion der Schleimhaut infolge von Entzündung und den chronischen Hydrops infolge von Einklemmung eines Steins im Cysticus. Riedel legt auf diesen akuten „entzündlichen“ Hydrops der Gallenblase das Hauptgewicht „in der Pathogenese der Gallensteinkolik“ und spricht das Verdikt aus, dass, „wer die kardinale Bedeutung des Hydrops vesicae felleae leugnet, noch wenig Verständnis vom Gallensteinleiden hat“. Trotz dieses Anathems kann ich ihm in der Deutung der akut entzündlichen Erscheinungen beim akuten Anfall nicht beistimmen. Nach dem oben Gesagten bedarf das keiner weiteren Ausführung. Ich bestreite nicht die Tatsache, bin aber der Ansicht, dass er Ursache und Wirkung verwechselt.

Grube und Graff halten es für unwahrscheinlich, dass „der Hydrops allein auf rein mechanischem Wege durch Steinverschluss entstehen kann“, und wollen für seine Entwicklung „ausser der Stauung noch eine Entzündung in der Gallenblase mit vermehrtem Exsudat, das sich nicht entleeren kann“, annehmen. Darüber lässt



sich reden. Sie sagen dann weiter: „Bleibt der Zustand längere Zeit bestehen, und vermindert sich der Inhalt durch Aufsaugung, sodass die Spannung geringer wird, so hypertrophiert die Muscularis infolge der anhaltenden fruchtlosen Versuche und Kontraktionen, das Hindernis aus dem Wege zu räumen. Die Wand wird dadurch verdickt, die Schleimhaut noch stärker ödematös, und mikroskopisch findet man sie mit Leukocyten und geringen frischen Blutungen durchsetzt.“ Wenn die Verfasser, was man nach dem Zusammenhang annehmen muss, nicht von dem Hydrops im Riedel'schen Sinne, sondern von dem chronischen Hydrops der Gallenblase in der sonst üblichen Bedeutung sprechen, so kann ich den letzteren Ausführungen in keinem Punkt beistimmen. Beim chronischen Hydrops ist von Oedem der Gallenblasenwand nicht die Rede, es ist charakteristisch für ihn, dass entzündliche Veränderungen in der Wand fehlen, es liegt kein greifbarer Anlass zu frischen Blutungen vor, und es würde den physiologischen Anschauungen über das Zustandekommen der Muskelhypertrophie an anderen Organen widersprechen, wenn eine atrophische Muscularis bloss deshalb ihre Kraft nicht wiedergewänne, sondern sogar hypertrophierte, weil die Spannung durch Resorption des Inhalts etwas nachlässt. Ein Muskel kann nur dann hypertrophieren, wenn er zwar gegen einen Widerstand, aber einen nicht völlig unüberwindlichen arbeitet; anderenfalls erlischt seine Kraft ziemlich schnell, und der Muskel wird atrophisch. So sehen wir die Darmmuskulatur hypertrophieren hinter einer Stenose des Darms, die Blasenmuskulatur hinter einer Stenose der Urethra, aber Darm- wie Blasenmuskulatur werden unter dem Einfluss der Wanddehnung arbeitsunfähig und atrophisch, sobald aus der Stenose eine absolute Okklusion wird. Verfasser verwechseln, wie ich glaube, die Beobachtungen an der Muskulatur an der hydropischen Gallenblase mit denen beim Empyem. Bei letzterem, wenn man es, wie ich es weiter unten zu tun gedenke, als unvollkommenen Verschluss bei virulentem Inhalt definiert, muss es allerdings zu einer Hypertrophie der Muscularis kommen, und kommt es tatsächlich dazu. Gerade in diesem, wie ich glaube, konstanten Unterschied in der Wandung der empyematösen und hydropischen Gallenblase darf ich meinen Widerspruch gegen Grube und Graff begründet sehen. Ein Analogon könnte ich im Hydrops und Empyem des Wurmfortsatzes anführen. Ich komme bei Besprechung des letzteren darauf zurück.

Sehr eingehend hat sich Aschoff mit der Pathogenese des Gallenblasenhydrops beschäftigt. Ich muss etwas ausführlicher darlegen, aus welchen Gründen ich ihm nicht völlig beistimmen kann.

Aschoff will mit grosser Bestimmtheit, obwohl anscheinend lediglich auf hypothetischer Basis (S. 43) einen primär entzündlichen Anfall unterscheiden, der, vorzugsweise unter dem bewegungshemmenden Einfluss des radiären Cholesterinsteins dann entstehen soll, wenn pathogene Keime in die Gallenblase gelangen.

Dieser primäre entzündliche Anfall kann entweder ausheilen oder zum chronisch entzündlichen Gallensteinleiden überführen, oder den Hydrops der Gallenblase zur Folge haben. Das letztere, sobald sich — unter dem Einfluss plötzlicher Kontraktionen der Gallenblase oder ähnlichem — der (nicht solitäre) Stein im Gallenblasenhals einklemmt.

Die von vielen angenommene abakterielle Entstehung des Hydrops will Aschoff nicht zugeben, vornehmlich auf Grund der experimentellen Tatsache, dass — ähnlich wie bei anderen sezernierenden Organen (Nieren) — die Unterbindung des Ductus cysticus keinen Hydrops hervorzurufen pflegt. Er hält deshalb daran fest, dass in allen Fällen von Hydrops eine Entzündung der Gallenblasenwand die Ursache desselben gewesen sein muss, wobei „unter dem Einfluss des entzündlichen Exsudats und der in ihm vorhandenen Bakterien oder Toxine eine mehr seröse Exsudation unterhalten wird und unter allmählicher Klärung die hydropische Flüssigkeit entsteht".

Die Möglichkeit, dass hydropische Veränderungen sich „auch in späteren Stadien des Gallensteinleidens, wenn sich bereits multiple Pigmentkalksteine gebildet haben", einstellen können, will Aschoff nicht bestreiten, nimmt aber an, dass sich in diesen letzteren Fällen „ein Unterschied gegenüber dem Hydrops beim Cholesterinstein ergibt", darin bestehend, dass „stärkere, durch das chronische Gallensteinleiden bedingte Veränderungen der Wand bestehen, und dass andere (d. h. spätere „entzündliche") Steinformen, Cholesterinkalksteine usw. vorhanden sind.

Aschoff geht so weit, auf diese theoretischen Erwägungen hin einen „primär entzündlichen" und einen „sekundär entzündlichen" Hydrops unterscheiden zu wollen.

Aus den vorstehenden Aschoff'schen Deduktionen gebe ich das eine Moment als bedeutungsvoll zu, dass es bisher nicht gelungen ist, mittels einfacher Unterbindung an der tierischen Gallenblase das Bild des Hydrops experimentell zu erzeugen, und dass hiernach eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die entzündliche Genese oder wenigstens für die Mitwirkung eines entzündlichen Moments zu supponieren sein könnte. Ob das ausreicht, allen übrigen beim Hydrops des Menschen beobachteten Tatsachen die Beweiskraft abzusprechen, lasse ich dahingestellt sein.



Diese Tatsachen — das darf behauptet werden — sprechen, an sich und objektiv betrachtet, gegen die entzündliche Genese, mindestens gegen die prinzipielle Bedeutung einer solchen in dem Aschoff'schen Sinne.

Es spricht gegen eine solche das nach unseren Erfahrungen völlig regelmässige Fehlen entzündlicher Substrate in der Gallenblasenwand;

es spricht dagegen die regelmässige Keimfreiheit des hydropischen Gallenblaseninhalts;

es spricht dagegen das Zurücktreten aller ernsthaften klinischen Erscheinungen im Krankheitsbilde;

es sprechen dagegen Fälle, wie der in Taf. XVIII, Fig. 18 dargestellte, in welchem überhaupt kein Stein vorhanden und keine Spur von Entzündung nachweisbar war und trotzdem unter klinisch minimalen Unbequemlichkeiten (der Fall wurde als Wanderniere eingeliefert) ein grosser hydropischer Tumor zur Entwicklung kam.

Es sprechen endlich dagegen — wiederum rein objektiv betrachtet —, dass das anatomisch völlig übereinstimmende Bild des Hydrops entstehen kann bei jeder beliebigen Steinformation. Wenn Aschoff aus diesem Umstand den entgegengesetzten Schluss zieht und, je nachdem es sich um einen radiären Cholesterinstein oder um einen „entzündlichen" Stein handelt, einen „primär entzündlichen" und einen „sekundär entzündlichen" Hydrops konstruieren will, so macht er diese Unterscheidung — abgesehen davon, dass sie keineswegs leicht verständlich ist, seiner Theorie zu Liebe, die vorläufig mehr interessant, als strikt bewiesen ist.

Aus allen Tatsachen kann ich für meine Person schliessen, dass für die Genese des Gallenblasenhydrops die entzündlichen Momente, wenn sie überhaupt in Betracht zu ziehen sind, im klinischen und anatomischen Krankheitsbild gegenüber allen übrigen Phasen der Gallensteinkrankheit zurücktreten, dass dagegen als das immerwiederkehrende, als präpotent zu betrachtende genetische Moment der vollkommene Verschluss des Ductus cysticus zu betrachten ist.

Der Hydrops ist der Verschluss der mit sterilem Inhalt gefüllten Gallenblase.

Will man Fällen wie dem in Taf. XVIII Fig. 17 abgebildeten — Beimischung von etwas schleimigem Eiter — eine prinzipielle Bedeutung beilegen, so kann man sagen: Hydrops ist der Verschluss der mit sterilem oder steril gewordenem Inhalt gefüllten Gallenblase. Man erkennt damit an, dass bei der Entwicklung des Hydrops in irgend einem Sinne die Entzündung eine Rolle spielen, resp. eine Entzündung voraufgegangen sein kann,



dass aber der fertige Hydrops das Fehlen oder das volle Abgelaufensein der Entzündung voraussetzt.

Der Hydrops ist nach meiner Ansicht das Gegenteil der Entzündung, der Verschluss der Gallenblase ist das Wesentliche. Und gerade weil der Verschluss bei Fortbestehen der Entzündung die Möglichkeit eines Hydrops ausschliesst, sollte der Ausdruck „entzündlicher Hydrops" oder gar, wie Aschoff will, „primär und sekundär entzündlicher Hydrops" vermieden werden.

Die letzten Sätze geben zugleich die Erklärung, warum ich den Hydrops der Gallenblase in der ersten Gruppe der Gallenblasenerkrankungen unterbringe, obwohl er zu den schwereren Erscheinungen der destruktiven und akut entzündlichen Cholecystitis bei unlösbarem und vorübergehendem Verschluss in auffälligem Gegensatz steht. Ich gebe zu, dass man im Zweifel sein kann. Will man nach den Folgeerscheinungen einteilen, so könnte es richtig erscheinen, den Hydrops unter die Endausgänge im III. Teil zu versetzen. Hält man es, wie ich es durchzuführen versucht habe, für richtiger, die Einteilung nach dem wichtigsten pathogenetischen Moment zu treffen, so musste der Hydrops in Teil I seine Stelle haben. Denn kaum irgendwo tritt die Tatsache des absoluten Verschlusses mit gleicher Deutlichkeit hervor, wie bei ihm, nur dass er beim Hydrops nicht einen virulenten, sondern einen keimfreien oder keimfrei gewordenen Gallenblaseninhalt hinter sich hat.

II. Teil.

Veränderungen der Gallenblase im Stadium chronischer Erkrankung. Unvollkommener Verschluss: Empyem.

Einleitende Bemerkung.

Ich habe der vorstehenden Arbeit den Titel vorangesetzt: „Die Gallensteinkrankheit im Licht der Anfalloperation." Mit gutem Bedacht. Was ich an selbständigen Anschauungen über die pathogenetischen Vorgänge an der Gallenblase gewonnen habe, beruht ganz vorwiegend auf der epikritischen Betrachtung des im Anfall erlangten anatomischen Präparats. Aber meine Arbeit würde unvollständig sein, wenn ich nicht darzulegen versuchte, ob und inwieweit diese Anschauungen sich mit jenen gleichfalls nicht seltenen Befunden in Einklang bringen lassen, welche ich ausserhalb des akuten Krankheitsstadiums erhoben habe.

Ich fasse meine Betrachtungen in den nachfolgenden beiden Abschnitten zusammen, von denen Teil II die Veränderungen der Gallenblase im Stadium chronisch entzündlicher Erkrankung, Teil III die Residuen abgelaufener Erkrankungen in sich begreifen wird.



Indem ich in Teil II nur das Empyem unterbringe, das bis heute im allgemeinen zu den akuten Erkrankungen gerechnet zu werden pflegt, dagegen unter den Residuen abgelaufener Erkrankung (Teil III) diejenigen Prozesse aufzähle, welche, gemeinhin als chronisch entzündlich bezeichnet, in den Darstellungen mehrerer neuerer Autoren — namentlich bei Aschoff — einen grossen und wichtigen Platz einnehmen, setze ich mich in Widerspruch zu der herrschenden Anschauung. Zur Rechtfertigung meiner Auffassung möchte ich folgendes hervorheben.

Der Begriff der chronischen Entzündung ist in der Pathologie der höhlenförmig gestalteten Organe bis auf den heutigen Tag unklar und schwankend. Ich habe schon in meiner Monographie über Appendicitis hervorgehoben, dass in der Gruppe der chronischen Appendicitis manches untergebracht wird, was mit grösserem Recht als Residuen abgelaufener Entzündungen, als reparatorische Vorgänge nach denselben aufgefasst werden sollte. Seither ist es nicht viel anders geworden. Wenn ich sehe, was Sonnenburg in seiner neuesten Bearbeitung des Gegenstandes im Handbuch der praktischen Chirurgie alles in der kurzen Pathologie der chronischen Appendicitis — von den Oxyuren des Wurmfortsatzes bis zur Typhlocolitis — eingefügt hat, so muss ich annehmen, dass wir von einer bewussten kritischen Gliederung der pathologischen Grenzgebiete auch heute noch weit entfernt sind.

Bei der literarischen Beschäftigung mit der Frage der chronischen Cholecystitis habe ich so ziemlich denselben Eindruck gewonnen.

Manche Autoren (Kehr) sprechen sich ausdrücklich dahin aus, dass — ebenso wie bei der Appendicitis — „meist dem akuten Stadium der Infektion ein chronisches vorangehe, das mit gar keinen oder keinen merkbaren Symptomen einhergeht“, involvieren aber für die „chronische Cholecystitis“ die Entwicklung der allerschwersten Veränderungen; andere lassen die Abgrenzung der chronischen Cholecystitis völlig im Unklaren.

Aschoff, dessen Gruppierung Kehr in seiner neuesten Monographie (Neue Deutsche Chirurgie, 8. Bd.) angenommen hat, lässt das „chronisch entzündliche Gallensteinleiden“ (ebenso wie den Hydrops der Gallenblase) aus den von ihm mehr theoretisch konstruierten als tatsächlich fundierten „primären entzündlichen Anfall“ hervorgehen, der seinerseits wieder aus der gestauten Gallenblase oder bei Verschluss derselben durch den nicht entzündlichen radiären Cholesterinstein entstehen soll.

Das Wesentliche im Bilde des „chronisch entzündlichen Gallensteinleidens“ ist nach Aschoff das Moment des Recidi-



vierens. Unter seinem Einfluss kommt es zu mannigfachen Veränderungen der Gallenblasenwand, die Aschoff als Cholecystitis phlegmonosa simplex, ulcerosa, complicata, phlegmonosa gravis, ulcerosa gravis unterscheiden will.

Da Aschoff neben diesen ausdrücklich als rekurrierend bezeichneten Formen die zwar nicht prinzipiell, aber doch tatsächlich verschiedenen recenten Cholecystiden in etwa eben so viele Gruppen sondern will, so ergibt sich eine Summe von Subtilitäten, die man allenfalls dem ständig am Mikroskop arbeitenden pathologischen Anatomen, unmöglich aber dem Praktiker aufbürden kann. Ich glaube, es gibt nicht zwei Chirurgen in Deutschland, welche die Aschoff'sche Einteilung sinngemäss beherrschen.

Indessen dieser Einwand, obwohl ich ihn als schwerwiegend betrachte, ist nicht der Grund, weshalb ich gerade an dieser Stelle die Aschoff'sche Einteilung bemängele, sondern das Bedenken, dass Aschoff die recidivierende Cholecystitis als „chronisch entzündliches Gallensteinleiden" bezeichnet. Das muss fast mit Notwendigkeit zu Unklarheiten führen. Was Aschoff, wenn ich ihn recht verstehe, beschreiben will, jedenfalls tatsächlich an seinen Präparaten beschreibt, ist doch die Wirkung des Recidivs, d. h. die Wirkung eines umschriebenen, akut destruierenden Vorgangs, und das müsste, denke ich, auch in der Bezeichnung der histologischen Bilder hervorgehoben werden, wenn man nicht die Vermutung gewinnen soll, dass Aschoff die schweren anatomischen Veränderungen als Folge unablässig wirkender, also im eigentlichen Sinne chronisch entzündlicher Vorgänge auffassen will. Soviel ich seinen Ausführungen entnehmen kann, ist das tatsächlich seine Ansicht, was ich freilich nicht unterschreiben könnte.

Es scheint mir des Weiteren nicht folgerichtig, wenn Aschoff in demselben Kapitel, in welchem er die histologischen Bilder des Recidivs, also, wie ich wiederhole, die Wirkungen eines akuten Stadiums schildert, unvermittelt eine Cholecystitis cicatricans unterbringt. Die Cholecystitis ist im akuten Stadium niemals, im reparatorischen immer eine cicatricans, und schon deshalb kann dieser Name nichts Unterscheidendes haben; sie muss aber auch deshalb von den übrigen Formen grundsätzlich getrennt werden, weil der Begriff des reparatorischen sich von dem des inflammatorischen mit aller Schärfe — zeitlich und histologisch — abhebt.

Nach dem, was ich an meinen Präparaten abgelesen und durch Reflexion weiter entwickelt habe, sollte man in der Pathogenese der Appendicitis und Cholecystitis diejenigen Bilder, welche nur auf dem Wege akuter, mechanisch bedingter Störungen entstehen können, mit aller Bestimmtheit — dem Namen und dem Wesen



nach — von denjenigen absondern, welche langsam, durch ununterbrochene, also im eigentlichen Sinne chronische Vorgänge sich entwickeln. Die letzteren sind ganz offenbar von untergeordneter Bedeutung und entsprechen damit dem pathologischen Gesetz, das man in der Pathologie aller grösseren röhrenförmigen Organe im Gegensatz zu den Erkrankungen parenchymatöser Organe bestätigt findet, dass nämlich in dem komplizierten anatomischen Gefüge der letzteren jede Störung mechanischer oder entzündlicher Natur ungleich schwerer ihren Ausgleich findet, als bei den ersteren. Auch für diesen Unterschied ist, wie ich überzeugt bin, die Retention das im letzten Ende ausschlaggebende Moment. Es ist begreiflich, um ein Beispiel zu nennen, dass jedes infizierende Agens, das die Niere passiert, in dem zarten Maschenwerk der Glomeruli und Nierenkanälchen einen leichten Haftpunkt findet, während diese Wahrscheinlichkeit um so geringer wird, je weiter sich dieses Agens den terminalen Anhängseln der Niere nähert. Dem entsprechend gehören die parenchymatösen Entzündungen der Niere zu den alltäglichen Erscheinungen, während wir mit selbständigen, chronisch entzündlichen Erkrankungen der Ureteren und der Harnblase, wenn wir von gewissen, völlig anders zu bewertenden Erkrankungen (Tuberkulose usw.) absehen, kaum zu rechnen pflegen.

Das Gleiche gilt vom Darm; wir wissen (cf. die neuesten Untersuchungen von Katzenstein), dass für die Lokalisation des wichtigsten chronisch entzündlichen Prozesses im Darmkanal, das Magenulcus, die besonderen mechanischen Verhältnisse am Pylorus mitbestimmend sind, und auch für die Erkrankungen des Wurmfortsatzes ist in seiner Enge und sackförmigen Formation ganz zweifellos die Ursache zu suchen, weshalb er bei im wesentlichen gleicher anatomischer Gestaltung so unendlich viel häufiger erkrankt, als die benachbarten Darmabschnitte.

In demselben Masse, wie sich für die Deutung der klinischen Symptome, insonderheit für die Erklärung des Fiebers, die neuesten Anschauungen mehr und mehr dahin entwickeln, dass der Begriff des „Resorptionsfiebers“ (cf. Hamm) zugunsten des „Retentionsfiebers“ aufgegeben wird, in demselben Masse wird man den Einfluss der offenen Entzündung gegen die geschlossene, den Begriff der „reinen“ Entzündung gegenüber dem mechanischen Moment der Retention mit ihren Konsequenzen zurücktreten lassen müssen. Soviel ich sehe, ist das auch bei Aschoff nicht mit überzeugender Klarheit geschehen.

Indem ich die vorstehenden Bemerkungen niederschreibe, bin ich mir des Wagnisses bewusst, mit dem ich an einer Reihe ein-



gewurzelter Vorstellungen Kritik übe. Es mag sein, dass ich manches, was die Autoren sagen wollen, nicht richtig aufgefasst habe. In diesem Falle hat es an meinem guten Willen nicht gefehlt; ich bin der Belehrung zugänglich, darf aber meinerseits behaupten, dass wir in den Kapiteln der Cholecystitis und auch der Appendicitis zu grösserer Klarheit und Uebereinstimmung gelangen müssen, als auf beiden Gebieten in der einschlägigen Literatur bis heute herrscht.

Ich habe bereits bemerkt, dass ich in Teil II meiner Darstellung nur das Empyem unterbringe, weil es nach meiner Auffassung unter allen Phasen des Gallensteinleidens allein dem Begriff der chronischen Erkrankung entspricht. Als Beleg meiner Auffassung will ich zunächst wiederum einige charakteristische Präparate beschreiben und zum Teil abbilden. Ich bemerke im Voraus, dass reine Fälle von Empyem nicht eben häufig sind. Uebergänge nach der einfachen und destruktiven Form der Cholecystitis (vorübergehender oder dauernder vollkommener Verschluss) verwischen nicht selten das anatomische Bild.

1. S. Wa., 61 Jahre, aufgen. 19. 8., entl. 19. 9. 1914.

Anamnese: Seit etwa 5 Monaten häufig kurz und länger dauernde Anfälle. Jetzt seit einer Woche fast ständig Schmerzen.

Status: Puls und Temperatur normal. Kein Ikterus. Gallenblasengegend empfindlich. Kein Tumor.

Operation am 20. 8.: Winkelschnitt. Gallenblase klein, stark verwachsen. Zahlreiche kleine facettierte Steine; nicht eingeklemmt. Galle gelb, mit Eiter gemischt. Wand verdickt. Schleimhaut ausgesprochen granulierend, welche Beschaffenheit sich auch auf den Ductus cysticus fortsetzt.

2. M. Th., 56 Jahre, Ehefrau, aufgen. 4. 7., entl. 31. 7. 1912.

Anamnese: Seit 20 Jahren leichte Anfälle von Gallensteinkolik, die während der letzten drei Schwangerschaften zuerst einsetzten.

Status: Puls und Temperatur normal. Kein Ikterus. Unter der nicht nachweislich veränderten Leber ein mit der Atmung beweglicher Tumor.

Operation am 6. 7.: Gallenblase mit trüb-eitriger Flüssigkeit gefüllt, enthält 50 erbsen- bis haselnussgrosse gelbbraune Steine, von denen einer aus dem Blasenhals herausgedrückt wird. Drainage der Gallenblase. Die Galle läuft sofort. Die Wandungen der Gallenblase erscheinen ausserordentlich verdickt.

3. M. Mö., 49 Jahre, Ehefrau, aufgen. 7. 2., entl. 26. 2. 1913.

Anamnese: Seit wenigen Monaten etwa 20 kurzdauernde Kolikanfälle; zwischen den Anfällen dumpfe Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen.

Status: Gallenblasengegend druckempfindlich, undeutlich resistent.

Operation am 8. 2.: Gallenblase enthält ungefähr 100 ccm mit Eiter vermischte Galle, daneben kleine, offenbar nicht blockierende Steine. Schleimhaut zeigt stellenweise etwas tiefergreifende Veränderungen. Auch beweist leichte Verlötung mit der Nachbarschaft, dass die Wandung nicht mehr völlig undurchlässig war.



4. L. Sa., 40 Jahre, Witwe, aufgen. 11. 7., entl. 4. 8. 1914.

Anamnese: Bis zum 20. Lebensjahre mitunter Gallenbrechen; dann angeblich nie mehr Beschwerden (?), bis sie vor etwa 5 Tagen mit Schmerzen rechts oben und nach dem Rücken zu und Erbrechen erkrankte.

Status: Puls und Temperatur normal. Gallenblase als Tumor deutlich fühlbar.

Operation: Winkelschnitt. Keine Verwachsungen oder akuten Erscheinungen in der Umgebung. Massenhaft kleine und grössere facettierte Steine. Schleimhaut bis zu dem im Ductus steckenden facettierten Stein stark gerötet, wie granulierend aussehend. Inhalt: Reichlich alter Eiter, etwas Galle und frisches seröses Exsudat. Muscularis stark verdickt (Taf. XVIII, Fig. 20).

Ich betrachte als den klinischen Ausdruck des Gallenblasenempyems jene Fälle, in denen die Krankheit niemals vollständig zur Ruhe kommt. Die Kranken klagen über dumpfe, nach dem Rücken ausstrahlende Schmerzen unter dem Rippenbogen, die für gewöhnlich nicht den Charakter der typischen Kolikanfälle haben, obwohl solche als Zwischenerscheinung nicht ausgeschlossen sind.

Aus dem letzteren Grunde sind die reinen Fälle selten; unter unseren Bildern ist kein typischer Fall abgebildet. Eine relativ gute Vorstellung gibt Fig. 20 auf Taf. XVIII.

In den eigentlich typischen Fällen, wie z. B. die Krankengeschichte Wa. darstellt, trifft man die Gallenblase mit Eiter oder schleimigem Eiter gefüllt, die Schleimhaut sammetartig, gegen den Ductus cysticus in der Farbe nicht scharf abgegrenzt; meist erscheint auch die Schleimhaut des letzteren wie eine granulierende Wundfläche. Auffallend und als charakteristisch zu betrachten ist die starke Verdickung der Muscularis, die auf der Schnittfläche der Wandung, ohne ödematös zu sein, bisweilen förmlich vorquillt.

Die Gegend des Gallenblasenhalses ist meist etwas verschwollen, beherbergt auch wohl einen kleineren oder grösseren, nicht eigentlich festgeklemmten Stein.

Die Umgebung der Gallenblase zeigt keine frischen Veränderungen, keine frische Agglutination mit der Nachbarschaft, kein seröses peritoneales Exsudat.

Ich erkläre mir das anatomische Bild durch die Annahme eines unvollkommenen Verschlusses, eines Hindernisses am Gallenblasenhals, das zwar die normale Entleerung des Gallenblaseninhalts erschwert, aber nicht völlig aufhebt. Es muss also eine Stagnation in der Gallenblase eintreten, die weder für die Schleimhaut noch für die Muscularis gleichgültig ist. Die erstere versetzt sie in einen chronischen Reizzustand, durch den sie eine eigentümlich sukkulente, sammetartige Beschaffenheit bekommt, und die letztere muss wie jede gegen ein Hindernis arbeitende Muscu-



laris mit der Zeit einen ausgesprochen hypertrophischen Charakter bekommen.

Das Bild ist den typischen Fällen von Wurmfortsatzempyem überaus ähnlich. Auf Taf. XVIII, Fig. 21 bilde ich ein vor kurzem durch Operation gewonnenes Präparat ab, welches alle typischen Eigentümlichkeiten eines Wurmfortsatzempyems in besonders charakteristischer Weise wiedergibt. Man sieht die leichte Stenose am Wurmfortsatzeingang, den eitrigen Inhalt, die sammetartige Schleimhautoberfläche und die enorm verdickte Muscularis.

Das klinische Bild des Falles war folgendes:

Frl. B., operiert am 1. 7., entl. 14. 7. 1914.

Schon mehrmals leichte Anfälle in den letzten Wochen; eigentlich dauernde Beschwerden. Seit gestern abend krank mit heftigen Schmerzen.

Puls und Temperatur normal. Druckempfindlichkeit rechts unten.

Auch insofern ist die Analogie des Wurmfortsatzempyems mit dem der Gallenblase eine vollständige, als seine Definition, wie ich schon in meiner Monographie der Appendicitis ausgeführt habe, bei den Autoren offenbar schwankend ist. Die einen wollen es als etwas relativ Häufiges, die anderen als eine Seltenheit betrachten; die einen vergleichen es mit einer geladenen Bombe, deren Platzen todbringend sein kann, während es von anderen als eine relativ harmlose Abnormität betrachtet wird, „auf deren Boden es keine schweren Attacken gibt". Ich gehe also nicht zu weit, wenn ich folgere, dass die Autoren unter dem Namen Empyem etwas dem Wesen nach Verschiedenes verstehen.

Eine Verwechslung — und das gilt zugleich von dem Empyem der Gallenblase, wie denn überhaupt bei so gleichartig gebauten und funktionierenden Organen auch in diesem Punkte von den Erkrankungen des einen auf die des anderen geschlossen werden darf — ist nach zwei Richtungen möglich.

Einmal würde man zu weit gehen, wenn man jede minimale eitrige Beimischung zum Inhalt mit dem Namen Empyem bezeichnen wollte. Es ist gar nicht zu bezweifeln, dass auch bei der einfachen, schnell nachlassenden Wurmfortsatzentzündung mit vorübergehender Retention auf der geschwollenen und geröteten Schleimhaut die Bestandteile des Eiters nachgewiesen werden können, und dasselbe möchte ich von so ziemlich allen Phasen in dem wechselvollen Bilde der Gallenblasenerkrankungen behaupten. Das Charakteristikum ist aber neben dem Eiter, und zwar dem Eiter in grösserer Ansammlung die dauernde Erschwerung des Abflusses mit den charakteristischen Veränderungen für Schleimhaut und Muscularis, und unter dieser Voraussetzung darf das Empyem an beiden Organen allerdings als etwas Seltenes betrachtet werden.



Vielleicht noch häufiger wird das Empyem — auch das gilt gleichermassen von beiden Organen — mit den akut destruktiven Vorgängen konfundiert. Und doch ist die Unterscheidung, wenn man sich gewöhnt, auf gewisse bestimmte Merkmale zu achten und die prinzipielle Verschiedenheit in der Pathogenese beider Erkrankungen in Betracht zu ziehen, relativ einfach. Bei der destruktiven Cholecystitis (unlösbarer, vollständiger Verschluss bei virulentem Gallenblaseninhalt) ist der flüssige Inhalt — ich verweise auf das oben in Teil I Gesagte — ausgesprochen jauchig, meist von deutlich brandigem Geruch, dünnflüssig, nicht eitrig, die Schleimhaut zerstört und verflüssigt; bei dem Empyem (unvollständiger Verschluss bei virulentem Inhalt) ist die Schleimhaut zwar auch verändert, teilweise ihres Epithels beraubt, aber in einen der granulierenden Wundfläche nahestehenden Zustand versetzt und deshalb imstande, reinen Eiter abzusondern. Ich meine, wenn man das im Auge behält, dann in etwas das klinische Gesamtbild berücksichtigt, so muss man mindestens die typischen Krankheitsbilder auch im Präparat differenzieren können.

Nun gibt es freilich genug Uebergangsformen. Gerade für die Vorbedingung des Empyems, d. h. für den unvollständigen Steinverschluss ist es nicht bloss verständlich, sondern sogar recht naheliegend, dass aus dem unvollständigen Verschluss ein vollständiger wird, dass der Stein, der vielleicht längere Zeit locker im Gallenblasenhals oder Anfangsteil des Ductus cysticus sass und unter dem langsam arbeitenden Druck der Muscularis den Gallenblaseninhalt passieren liess, sich fester einkeilt und so in einem gegebenen Moment die Passage vollkommen aufhebt. Je nachdem dieser vollkommene Verschluss sich schnell wieder löst, oder zu einem unlöslichen wird, müssen, im ersten Fall die charakteristischen Erscheinungen der Cholecystitis simplex, im zweiten die der Cholecystitis destructiva eintreten.

Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass diese Ueberlegung nicht bloss theoretisch konstruiert ist, sondern durch die tatsächliche Erfahrung bestätigt wird.

Als Beispiel kann der Fall Sa. dienen. Er war insofern nicht rein, als sich in der Gallenblase neben dem Eiter auch etwas seröses Exsudat vorfand. Wie soll man es deuten? Zweierlei ist möglich. Entweder ein ursprünglich seröses Exsudat der Gallenblase hat sich allmählich in Eiter umgesetzt, bzw. es hat sich neben dem serösen Erguss zugleich ein eitriger gebildet, oder aber der eitrige Erguss hat bereits längere Zeit bestanden und unter dem Einfluss einer akuten Okklusion mit nachfolgender Retention eines virulenten Gallenblaseninhalts ist dem eitrigen Inhalt ein

akuter seröser Erguss sozusagen aufgesetzt. Wenn ich die Abbildung Sa. auf Taf. XVIII, Fig. 20 mit dem vorher abgebildeten Präparat Kl. (Taf. XVII, Fig. 10) vergleiche, so muss ich selbst die Berechtigung eines Zweifels in der Auffassung zugeben; denn die Bilder gleichen sich tatsächlich sehr. Aber weil sie in wesentlichen Punkten — Vergrösserung der Gallenblase, seröser Erguss in dieselbe, okkludierender Stein im Ductus cysticus — übereinstimmen, muss man, um zur Klarheit zu gelangen, auf die Differenzpunkte ganz besonderes Gewicht legen. Diese sehe ich an zwei Stellen. Einmal besteht in dem Fall Kl. (Taf. XVII, Fig. 10) — den ich als frische, kurzdauernde Okklusion bei virulentem Inhalt auffasse — sehr ausgeprägtes Oedem aller Wandschichten und Agglutination mit der Umgebung, was beides in dem Präparat Sa. (Taf. XVIII, Fig. 20) fehlt, und andererseits enthält das letztere Eiter im Innern, der beim ersten fehlt. Für meine Ueberzeugung liegt da die Folgerung nahe, dass der Eiter im Fall Sa. schon längere Zeit vorhanden war, und dass das seröse Exsudat sich als Folge des akuten vollständigen Verschlusses schnell hinzubildete; denn hätte sich der Eiter gleichzeitig gebildet, so würde das eine besonders starke Virulenz des gestauten Inhalts beweisen, und bestand eine solche, so hätte die Gallenblasenwand im Fall Sa. ebenso gut durchlässig werden müssen wie im Fall Kl. Da das erweislich nicht der Fall ist, so muss man eine verschiedene Pathogenese, nach meiner Auffassung ein frisches, seröses Exsudat bei länger bestehender Eiterung annehmen.

Eine weitere Ueberlegung kommt hinzu. Ich habe eben die Möglichkeit angedeutet, dass sich auch die destruktive Form der Gallenblasenerkrankung auf einem Empyem aufbauen kann, sobald sich aus dem unvollkommenen Verschluss, der das Empyem bedingt, der unlösliche, vollkommene Verschluss entwickelt. Die Fig. 22 auf Taf. XIX stellt einen Fall dar, den ich in diesem Sinne auffasse.

O. Ba., 47 Jahre, Ehefrau, aufgen. 26. 6., entl. 17. 7. 1913.

Anamnese: Die Kranke litt seit mehr als 10 Jahren an Gallensteinkoliken, mit freien Intervallen bis zu 1 Jahre. Mehrmals Ikterus. Schmerzen im Anfall sehr heftig, sonst mehr dumpfes Schmerzgefühl. Jetzt seit 5 Tagen krank.

Status: Temp. 37,6°, Puls 110. Rechte Bauchseite sehr empfindlich und deutlich gespannt. Gallenblase ragt weit unter der tiefstehenden Leber als prall elastischer Tumor vor.

Operation sofort. Winkelschnitt. Im Peritoneum etwas klares Exsudat. Gallenblase sehr gross; enthält etwa 200 ccm Eiter + wässriges Exsudat. Stein im Gallenblasenhals hinter einer Querfalte des Ductus cysticus; lässt sich nicht ausdrücken. Gallenblase mit der Umgebung nicht verwachsen.



Die Steine, von denen sich mehrere frei im Inhalt fanden, hatten den Charakter der Kombinationssteine.

Die Untersuchung ergab starke Wandverdickung, bis zu 8 mm, starkes Oedem der Serosa und Subserosa und ausgesprochen hämorrhagische Beschaffenheit der Schleimhaut. Dabei deutlicher Epithelverlust.

Auch in diesem Falle ist der zugleich eitrige und seröse Erguss für die Deutung entscheidend. Hätte sich das anatomische Bild in der gleichen Weise entwickelt, wie es oben die typischen Bilder der destruktiven Erkrankung darstellen, so würde der Inhalt nicht aus Eiter und entzündlichem, serösem Exsudat, sondern aus dem Produkt der verflüssigten, brandig gewordenen Wandschichten, d. h. aus brandiger Jauche bestehen. Der vorhandene Eiter beweist, dass sich die Wandung eine Zeit lang in einem der Granulationsfläche ähnlichen Zustand befunden hat, und das entzündliche Exsudat ist nach den Erscheinungen bei den Fällen von kurzdauerndem vollständigen Verschluss als ein frisch hinzugekommenes entzündliches Produkt aufzufassen. Da die Wandung nicht mehr intakt, sondern hämorrhagisch verändert und, wie das frische Exsudat in der Umgebung beweist, nicht mehr undurchlässig war, so nehme ich beginnende Destruktion an.

Ich habe den Eindruck, dass die Fälle von Empyem, in denen aus dem unvollkommenen Verschluss ein vollkommener wird, einen langsameren Verlauf haben, dass mit anderen Worten die Wandungen der Gallenblase der destruierenden Wirkung des zurückgehaltenen virulenten Inhalts einen stärkeren Widerstand entgegensetzen, als wenn in einer bis dahin nicht empyematösen Gallenblase mit unveränderter Wandung sich ein unlösbarer Verschluss entwickelt. In den Fällen Sa. und Ba. bestanden die schweren klinischen Erscheinungen bereits 5 Tage; sie mussten nach dem anatomischen Bilde zweifellos als Verschlusserscheinungen aufgefasst werden, trotzdem waren die Veränderungen der Gallenblasenwand vergleichsweise unbedeutend.

Natürlich kann man mit demselben Recht auch eine geringere Virulenz des Inhalts für den langsameren Verlauf verantwortlich machen; ich habe nichts dagegen, glaube aber, dass wir damit nicht viel weiter kommen.

Nach der vorstehenden Darlegung erhellt es ohne weiteres, dass ich die auf der Basis eines Empyems langsam sich entwickelnden Veränderungen der Gallenblasenwand als nicht sehr hochgradig betrachte. Verdickung der Gallenblasenwand durch Hypertrophie der Muscularis und infiltrative Entzündungsprozesse, die sich von der Schleimhautoberfläche nach der Tiefe zu ausbreiten, sind ihre wesentlichen Komponenten. Der Endausgang



dieser Wandveränderungen wird uns im nächsten Teil beschäftigen. Die interessante Frage, ob die Veränderungen, wie sie sich beim Empyem in langsamer Entwicklung vollziehen, einer Rückbildung zum normalen Verhalten der Gallenblasenwand zugänglich sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Wenn die Auffassung richtig ist, dass der Grund der empyematösen Erkrankung auf unvollkommenem, periodisch wechselndem Abschluss des virulenten Gallenblaseninhalts beruht, so wäre dieser günstige Ausgang, wenn auch nicht gerade wahrscheinlich, so doch theoretisch denkbar. Strikte Beweise werden sich schwerlich dafür erbringen lassen.

III. Teil.

Residuen abgelaufener Erkrankung. — Reparatorische Vorgänge. Stadium der Quiescenz.

Wer dem im Vorstehenden entwickelten Gedankengang gefolgt ist, wird es selbstverständlich finden, dass der letzte Teil meiner Ausführungen einen sehr bescheidenen Umfang einnimmt. Aus dem einfachen Grunde, weil ich — im Gegensatz zu den meisten Bearbeitern der Gallensteinfrage — der Ansicht bin, dass die Veränderungen, welche sich an der Gallenblase im Stadium der Ruhe vollziehen, ganz vorwiegend reparatorischen Charakters sind, und dass alle wichtigen Zerstörungen des Organs als Folgen eines vorübergehenden, oder unlösbaren, akut einsetzenden Verschlusses aufgefasst werden müssen. Im übrigen kann es mir nicht beifallen, in diesem Punkt die eingehenden histologischen Untersuchungen, welche Aschoff über die Ausheilungserscheinungen nach den verschiedenen Formen der recidivierenden Cholecystitis angewendet hat, ergänzen zu wollen.

Nur einige allgemeine Bemerkungen zu demselben Gegenstand seien mir gestattet.

Ich betrachte es — gerade nach dem von mir vertretenen Standpunkt — als selbstverständlich, dass die reparatorischen Vorgänge, wie sie sich an der Gallenblase nach Rückgang der akuten (Verschluss-) Erscheinungen im langsamen Abklingen gestalten, nach Intensität, Dauer und Ausdehnung der vorangegangenen akuten Erkrankung sehr verschieden ausfallen werden.

Eine Restitutio ad integrum halte ich nach kurzdauernden Anfällen von Steinverschluss mit den entsprechenden vorübergehenden entzündlichen Folgeerscheinungen für wahrscheinlich; selbst in höherem Grade wahrscheinlich, als für die analogen Vorgänge am Wurmfortsatz. Aus mehreren Gründen.

Einmal bietet der ungleich grössere Rauminhalt der Gallenblase an sich eine grössere Gewähr für den Ausgleich entzündlicher Pro-



zesse. Ferner kann man annehmen, dass die Retention der infizierten Galle im allgemeinen von weniger deletärer Bedeutung für die Wandung des Organs ist, als der Abschluss des kothaltigen Wurmfortsatzinhalts; es ist gewiss kein Zufall, dass die Entwicklung eines Hydrops — also Retention eines avirulenten oder avirulent gewordenen Inhalts — an der Gallenblase zu den ziemlich häufigen, am Wurmfortsatz zu den seltensten Vorkommnissen zählt.

Und endlich lehrt die Beobachtung bei Gallenblasenoperationen, dass die entzündlichen Erscheinungen schon kurz nach heftigen, aber kurzdauernden Kolikanfällen einem fast normalen Vorhalten Platz machen. Vielleicht hat die schnell wieder einsetzende Ueberflutung der Gallenblasenwand mit der wieder zuströmenden normalen Galle ihren Teil an diesem schnellen Ausgleich, für welchen es dem Wurmfortsatz an entsprechenden Hilfsmitteln fehlt.

Für alle tiefergreifenden akuten Prozesse ist die Narbenbildung der charakteristische Spätbefund. Die Gestalt der Narben ist überaus verschieden, je nachdem es sich um einen flachen, aber relativ weitgreifenden Defekt der Mucosa, oder um eine tiefe Destruktion der Wandschichten gehandelt hat, wie wir oben nach unseren Präparaten haben darstellen lassen. Im ersteren Fall sieht man sie als hellere Flecken, bisweilen von exquisit strahligem Charakter, von der Gallenblasenwand sich abheben, im zweiten dürfte nicht selten jene eigentümlich strangartige Form resultieren, bei der die Gallenblasenwand von scharf vorspringenden, das Organ schräg oder quer verlaufenden Leisten durchzogen wird. Sie sind das Analogon der Strikturen des Wurmfortsatzes; letzteren auch in ihren Folgeerscheinungen insofern nicht unähnlich, als sie mitunter die Gallenblase in mehrere beutelartige Divertikel abteilen, in denen die Steine wie in einem Netz abgeschlossen liegen. Die Abbildungen Sch. (Taf. XIX, Fig. 23) und Bu. (Taf. XIX, Fig. 24) geben charakteristische Beispiele wieder; auf der ersteren lässt sich auch die Kombination beider Narbenformen nebeneinander erkennen.

Als die Vorstufe jeder Narbe und zweifellos als der wichtigste Teil aller reparatorischen Vorgänge überhaupt ist die Granulationsbildung zu betrachten. Jeder oberflächliche oder tiefe Substanzverlust kann nur auf dem Wege der Granulationsbildung ausgefüllt und von den gesund gebliebenen Partien der Nachbarschaft her mit Epithel überwachsen werden. Auch ist hierfür die Analogie mit anderen, kanalförmig angelegten Organen, ganz besonders wiederum mit dem Wurmfortsatz, einleuchtend. Gewisse Besonderheiten in diesen Ausheilungsvorgängen hat Aschoff in seiner bekannten Arbeit in dem Abschnitt „Cicatrices ex cholecystitide" instruktiv beschrieben.

Sind durch den destruktiven Prozess sämtliche Schichten der Gallenblasenwand, einschliesslich der Serosa, in Mitleidenschaft gezogen, so muss das Resultat — virtuell betrachtet — die Perforation der Gallenblase sein. Tatsächlich kommt es bekanntlich in der Ueberzahl der Fälle trotzdem nicht zur Perforation, wenigstens nicht in dem Sinne, dass der Gallenblaseninhalt sich frei nach aussen entleerte, weil in demselben Masse, als die Wandung defekt wird, die Nachbarschaft sich durch Verklebung anlagert und die Lücke schliesst. Es ist anzunehmen, dass selbst grosse Defekte, vielleicht des gesamten Gallenblasenfundus, durch diesen reparatorischen Vorgang fast latent ausgeglichen werden, und dass es sich bei den minimalen Resten der Gallenblase, denen man bei Operationen im Stadium der Quiescenz mitunter begegnet, nicht immer um einen einfachen Prozess der Schrumpfung, obwohl diese wohl immer eine Rolle spielt, sondern um eine Art Neuformation der Gallenblase handelt, in der Weise, dass der Fundus durch den destruktiven Prozess eingeschmolzen und allmählich aufgesogen wird, während sich aus den gesund gebliebenen, dem Gallenblasenhals naheliegenden Resten unter dem reparatorischen Einfluss der Granulation und Vernarbung eine Art Miniaturgallenblase neu formiert. Auch in diesem Punkt wird der Vorgang sehr ähnlich sein, wie bei der Appendicitis destructiva, nach welcher bekanntlich keineswegs selten ein normaler Abschluss des Wurmfortsatzes zustande kommt.

Nach dem, was ich oben über die Cholecystitis destructiva gesagt habe, brauche ich nicht zu betonen, dass nach meiner Auffassung die Perforation der Gallenblase als solcher im Stadium der Quiescenz keinen Platz findet. Ich halte es ebenso wenig für die Gallenblase für denkbar, dass ein in ihr befindlicher Stein durch langsame Verschwärung, Drucknekrose, oder wie man es sonst nennen will, ausgestossen wird, wie ich es für die analogen Verhältnisse am Wurmfortsatz annehme.

Für letzteren glaube ich bewiesen und auch wohl in weiteren Kreisen zur Anerkennung gebracht zu haben, dass es lediglich auf falscher Auslegung des anatomischen Krankheitsbildes beruht, wenn man das Loch im Wurmfortsatz, in welchem ein Kotstein frei zu Tage liegt, als durch den Druck des Steins bedingt, auffasst. Der Kotstein usuriert nicht die Wand, sondern die infolge der Retention geplatzte Wand legt sich auf den Stein. Schon nach der Analogie mit dem Wurmfortsatz dürfte für die Verhältnisse der Gallenblase die gleiche Annahme zutreffen. Sie wird es in um so höherem Grade, als die ungleich weiteren Raumverhältnisse der letzteren, die Umspülung mit Galle und die Tatsache, dass wir in der Gallen-

blase so überaus gewöhnlich die Steine als zufälligen, offenbar vielfach belanglosen Befund erheben, a priori gegen die „Druckusur" sprechen müssen.

Trotzdem begegnen wir der Vorstellung, dass durch den Druck der Steine ein „Dekubitalgeschwür" gebildet wird, „bei dem durch den Druck des Steines zuerst die Schleimhaut, dann die Muscularis, schliesslich auch die Serosa zerstört wird", selbst in den neuesten Spezialwerken der Gallensteinchirurgie; so bei Grube und Graff, deren Werk die letzten Worte entnommen sind.

Aschoff spricht in dem Kapitel der Cholecystitis ulcerosa gravis zwar einerseits von einer schnell fortschreitenden „Nekrotisierung oder eitrigen Einschmelzung", bezeichnet sie aber zugleich als Ursache der „breiten oder ulcerösen Perforation, durch welche ganze Steine austreten können", braucht also die Ausdrücke Nekrotisierung und Ulceration offenbar in gleichem Sinne, so dass ich auch aus diesem Abschnitt seiner Darstellung nicht klar zu erkennen vermag, ob er die entzündlichen Vorgänge an der Gallenblase als einen akuten oder chronischen Prozess auffassen will.

Meines Erachtens sollte man eine bestimmte Anschauung über diese Dinge auch in der Bezeichnung zur Geltung bringen, was keineswegs auf blosse Wortklauberei hinausläuft, sondern ganz vorwiegend der begrifflichen Klarheit zugute kommt. Wenn es dem allgemeinen Gebrauch entspricht, dass wir mit dem Begriff der Ulceration das Merkmal des langsamen, molekulären, oft auf der Basis einer septischen Infektion geschehenden Gewebszerfalls, mit Nekrose und Gangrän den unter akuten Erscheinungen erfolgenden Tod grösserer Gewebspartien bezeichnen, so sollte man, möchte ich glauben, beide Ausdrücke nicht promiscue gebrauchen. Jedenfalls wäre es ein Gewinn, wenn in einer Arbeit von der Bedeutung der Aschoff'schen jede Möglichkeit einer irrtümlichen Auffassung (auch in der Bezeichnung) ausgeschlossen wäre.

Ich muss bekennen, dass es mir nicht gelungen ist, trotz eifriger Bemühung darüber klar zu werden, ob Aschoff die Perforation der Gallenblase als einen akuten oder chronischen Vorgang aufgefasst haben will. Für mich ist es, wie gesagt, nicht zweifelhaft, dass eine langsame Durchschwärung des Organs nicht vorkommt. Höchstens könnte man in dem besonderen Sinne die Perforation als einen reparatorischen Vorgang bezeichnen, als sie den Ausgleich einer bestehenden Retention darstellt, dass sie also, so deletär sie auch in ihren Folgen sein kann, doch einen Heilungsmodus bedeutet, durch welchen das Organ von seinem Inhalt befreit wird. Aber daran wird man festhalten müssen, dass

die Perforation ein akut nekrotisierender, nicht ein chronisch ulcerativer Prozess ist.

Etwas Aehnliches gilt von den Vorgängen, durch welche schliesslich eine Kommunikation der Gallenblasenlichtung mit benachbarten Organen, am gewöhnlichsten mit dem Darm, zustande kommt. Auch hier wird in erster Linie die Vorstellung zu Recht bestehen müssen, dass die Wandung der okkludierten und gespannten Gallenblase an umschriebener Stelle akut perforiert wird, während gleichzeitig die benachbarten Organe sich wie ein schützender Wall um die geschädigte Stelle herumlegen. Nach welchen Gesetzen aber die nach und mit der Perforation alsbald einsetzenden reparatorischen Vorgänge sich vollziehen, aus welchem Grunde gerade der jeweilig vorliegende und nicht ein beliebig anderer Weg dem putriden Gallenblaseninhalt vorgeschrieben wird, ist bis heute nicht geklärt. Dass Differenzen im Gewebsdruck eine Rolle spielen müssen, scheint mir klar, und deshalb sind diejenigen, übrigens seltenen Fälle am leichtesten verständlich, in denen die perforierte Gallenblase mit der retroparietalen Serosa verwächst, letztere durchbrochen wird und nun der Eiter im lockeren Zellgewebe des Retroperitoneums weiterwandert. Wann im Einzelfall das Duodenum oder der Dickdarm für die Perforation bevorzugt wird, hängt bis zum gewissen Grade von der Apposition dieser Organe an die Gallenblase ab; warum aber der Eiter nach Perforation der Gallenblase in einer bestimmten Richtung weiterwandert, während man doch annehmen sollte, dass nach Perforation der Gallenblasenwandung und dadurch beseitigter Retentionsspannung der in der Abscesshöhle herrschende Innendruck nach allen Seiten gleichmässig wirkt, ist schwer erklärlich. Man wird sich bis auf weiteres mit der Vorstellung einer verschiedenen Widerstandsfähigkeit der anliegenden Wandungen begnügen müssen.

Ob neben dem eben geschilderten Modus für gewisse besondere Fälle die festliegenden Steine in Nachbarorgane langsam „durchschwären" können, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Riedel hat sich mit dieser Frage in einer Arbeit über „partielle oder totale Zerstörung von Ductus cysticus und Choledochus durch Stein" vor kurzem damit beschäftigt. Er nimmt mehrere, unter sich sehr verschiedene Möglichkeiten für die Fortbewegung dieser fixierten Steine an. Insbesondere soll der Cysticusstein sowohl durch „Arrosion" der Cysticus- und Choledochuswand in den letzteren Gang gelangen, als auch durch eine Attacke im Riedel'schen Sinne, welche „in der Gallenblase und im Ductus



cysticus“ einsetzt, in den Ductus choledochus geworfen werden können. Endlich wird auch ein Fall beschrieben, in welchem „ein Abscess an die Stelle des Ductus cysticus getreten war“ und „in diesem Abscess setzte die entzündliche Attacke ein, durch welche innerhalb 24 Stunden mehrere sehr grosse Steine in den Ductus choledochus geworfen wurden“.

Ich möchte glauben, dass Riedel bei dieser letzteren Auffassung selbst für diejenigen zu weit geht, welche an sich geneigt sind, seine Theorie von der um die Gallensteine sich entwickelnden akut entzündlichen Attacke anerkennen wollen, und kann schlechterdings nicht verstehen, wie — wohlgemerkt nach Zerstörung des Ganges — der gleiche Mechanismus, der, so lange der Gang besteht, mechanisch allenfalls verständlich ist, noch fortwirken und die grossen Steine akut in einen präformierten Ausführungsgang vorwärtstreiben sollte.

Viel eher scheinen die Riedel'schen Fälle dafür zu sprechen, dass unter der Mitwirkung einer langsam sich entwickelnden Eiterung der Fremdkörper, welcher sich einen Ausweg sucht, in ein benachbartes Organ übertritt. Wenn irgendwo, so konnte die Riedel'sche Lehre von der „Perialientis“ hier auf Verständnis rechnen, wenn sie auch freilich eiue wirkliche Erklärung niemals bringen kann. Es wird also — auch nach den Riedel'schen Fällen — bei der Perforation die Annahme einer „Durchschwärung“, d. h. eines reparatorischen Vorgangs im Sinne einer arrodierenden und schliesslich perforierenden Ulceration, gegenüber der Wahrscheinlichkeit eines mindestens subakuten Entzündungsprozesses zurücktreten müssen.

Wölfler und Lieblein wollen die Lehre von der sog. direkten Fistelbildung, d. h. auf dem Wege langsamer ulcerativer Vorgänge aufrecht erhalten.

Die Frage gehört vielleicht zu denjenigen, die nicht mehr aufgeklärt werden können. Man hat sozusagen die Zeit verpasst, wo man den Prozessen an den Gallenwegen beliebig lange untätig zusah und Gelegenheit gehabt hätte, sich über manche Einzelheiten im Mechanismus ihres Ablaufs zu instruieren.

Als reinstes Beispiel für die langsam sich vollziehenden reparatorischen Vorgänge in der Gallenblasenwand darf man wohl die Endausgänge des Empyems in dem von mir vertretenen Sinne eines unvollkommenen Gallenblasenverschlusses bei virulentem Inhalt betrachten. Von ihnen bis zu den schwer destruktiven, alle Schichten der Gallenblasenwand beteiligenden, aber weniger gleichmässig verlaufenden Prozessen werden alle möglichen Uebergänge vorkommen müssen. Der Endausgang ist immer die Narbe oder, sobald sie

sich, wie beim Empyem, gleichmässig über die ganze Dicke des Organs verteilt, die Schrumpfung der Gallenblasenwand. Zu einer vollkommenen Obliteration, die am Wurmfortsatz in der Ueberzahl der nicht operativ behandelten Fälle den Endausgang der Okklusions- und Entzündungsprozesse und zugleich den definitiven Heilungsprozess darstellt, kommt es an der Gallenblase ungleich seltener als am Wurmfortsatz. Aber augenscheinlich genügt die Schrumpfung in sehr vielen Fällen, um die Heilung anzubahnen.

Stellt man sich auf den von mir vertretenen Standpunkt, so kann man sich vorstellen, dass mit der fortschreitenden Schrumpfung des Organs auch der Anlass zu neuem Steinverschluss eingeschränkt werden muss, weil es der Gallenblasenlichtung sozusagen an Raum zu einer Retention putriden Inhalts und ihrer Wandung an funktionsfähigen muskulären Elementen fehlt, welche den Stein im Gallenblasenhals fixieren und dadurch die Okklusion herbeiführen könnten. Was entsprechend der zunehmenden Wandschrumpfung und Verkleinerung des Organs übrig bleibt, ist ein festes, nicht verschlossenes, mit Steinen gefülltes, die Bewegung der Steine ausschliessendes Gebilde, das den Untergang der Funktion der Gallenblase, aber auch den Untergang der verhängnisvollen Nebenwirkung dieser Funktion — der Okklusion und Retention — bedeutet.

Einem Einwurf muss ich am Schluss dieser pathogenetischen Betrachtungen begegnen.

Wenn ich dem Einfluss der offenen oder, wenn man lieber will, chronischen Entzündung einen untergeordneten Platz einräume, wie es auf diesen Blättern geschieht, so begebe ich mich damit anscheinend in Widerspruch gegen gewisse Erfahrungen der klinischen und operativen Beobachtung. Denn ebenso wie es am Wurmfortsatz auffällt, dass wir in einem anscheinend ersten Anfall bisweilen schwereren Veränderungen begegnen, die unbedingt den Eindruck des Inveterierten, des nicht frisch Entstehenden machen, ebenso treffen wir bei Gallenblasenkranken, die wegen „chronischer" Beschwerden zur Operation kommen und angeblich niemals einem akuten Insult unterlegen sind, bisweilen auf recht beträchtliche Veränderungen. Auch das will ich durchaus nicht leugnen, dass man, wie Kehr sagt, gelegentlich einen ganz frischen Fall mit allen Erscheinungen akuter Erkrankung vor sich zu haben glaubt, während die mikroskopische Untersuchung der Gallenblase das Vorhandensein alter Veränderungen aufdeckt. Denn dass gewisse Veränderungen an den Luschka'schen Gängen und ihrer Umgebung in langsamer Entwicklung sich abspielen mögen, habe ich ebenso



wenig Anlass zu bestreiten, wie ich die chronischen Veränderungen im Sinne der empyematösen Gallenblasenerkrankung in Abrede stelle.

Wenn aber Kehr weiter die Meinung ausspricht — wobei er sich zweifellos vielseitiger Zustimmung erfreut —, dass auch tiefe Ulcerationen auf dem Wege „chronischer Entzündung“ ohne klinisch erkennbare Symptome sich entwickeln könnten, so möchte ich das mindestens nicht für erwiesen halten oder, besser gesagt, von der Vorfrage abhängig machen, ob man nicht den Begriff der chronischen Entzündung auch klinisch etwas vorsichtiger anwenden sollte, als bis heute geschieht.

Ich erkläre mir den scheinbaren Widerspruch des Vorhandenseins alter Veränderungen und Fehlen prägnanter klinischer Symptome durch folgende Ueberlegung.

Einmal sind die anamnestischen Angaben gerade der Gallensteinkranken unzuverlässig. Es hat lange gedauert, bis man den vielgenannten „Magenkrampf“ durch die richtige Bezeichnung Gallensteinkolik ersetzte, und noch heute suchen viele Patienten durch jenen gutartiger klingenden Ausdruck ihr Leiden zu verschleiern. Ebenso ist es begreiflich, dass bei einem Leiden, das sich in einzelnen Attacken meist über eine ganze Reihe von Jahren, nicht selten durch ein halbes Menschenleben hinzieht, die einzelnen Phasen der Erkrankung in der Erinnerung verblassen. Gewöhnt man sich, die Anamnese genauer aufzunehmen, so findet man doch nicht selten sehr bemerkenswerte klinische Daten, welche mitunter ein bei der Operation gefundenes anatomisches Bild nachträglich scharf beleuchten. So ist es zwar bekannt und auch meiner persönlichen Erfahrung entsprechend, dass der Gallenblasenhydrops unter geringfügigen Erscheinungen sich entwickelt; findet man aber auf der Schleimhaut der hydropischen Gallenblase alte Narben und sonstige Zeichen einer überstandenen tieferen Destruktion, so hat man allen Anlass, die Anamnese nochmals eingehender aufzunehmen, und wird nicht so selten umschriebene Attacken als Ursache jener Veränderungen nachweisen können. Nebenbei bemerkt, eine weitere Begründung der auch von mir geteilten Ansicht, dass es sich beim Hydrops nicht bloss um den dauernden Verschluss bei avirulentem, sondern auch bei *avirulent gewordenem* Inhalt handelt. Aber selbst wenn in einem Fall die in der eben angedeuteten Richtung angestellte Anamnese tatsächlich versagen sollte, so würde ich mich deshalb noch nicht zu einer Aenderung meiner Anschauung entschliessen. Und zwar weil ich glaube, dass unter Umständen selbst ziemlich schwere und zweifellos akut, d. h. anatomisch gesprochen akut sich vollziehende Prozesse in der Bauchhöhle klinisch



unter wenig prägnanten Symptomen verlaufen können. Wenn man erlebt hat, dass der Wurmfortsatz bis auf einen kleinen Bürzel destruktiv aufgezehrt ist, ohne dass in der Anamnese eine Andeutung von Appendicitis nachzuweisen wäre, wenn in der Umgebung des Wurmfortsatzes bei der gleichen negativen Anamnese schwere Verwachsungen und sonstige Spuren akut entzündlicher Prozesse sich vorfinden, so kann man nach unseren ganzen Vorstellungen doch nicht zweifeln, dass die Wandungen des Organs, in dessen Umgebung sich diese Veränderungen finden, zu irgend einer Zeit durchlässig geworden und nicht imstande gewesen sind, die hinter ihnen sich abspielenden entzündlichen Vorgänge gegen die Bauchhöhle abzuschliessen. Man muss also eine im anatomischen Sinne akute frühere Erkrankung annehmen. Mit der Gallenblase wird es insofern nicht anders sein, als sie, in der Lebernische versteckt und dem Netz und Lig. gastro-colicum unmittelbar anliegend, sich durch Agglutination mit der Nachbarschaft leicht von der freien Bauchhöhle abschliessen kann und es, wie die alltäglichste Erfahrung beweist, so regelmässig und so sicher tut, dass die Perforation der Gallenblase in die freie Bauchhöhle zu den seltensten Ereignissen gehört, während die allerschwersten destruktiven Prozesse hinter den sehr dichten Verklebungen einen rein lokalen Charakter behalten. Unter der Voraussetzung, dass der akute Vorgang vom parietalen Bauchfell abgesondert bleibt, ist die geringe Schmerzhaftigkeit begreiflich, und es versteht sich auch für die Gallenblase, dass destruktive Prozesse, welche — nach unserer Auffassung — immer als Folge von Okklusion und Retention eines virulenten Inhalts aufzufassen sind, gelegentlich unter wenig prägnanten Symptomen verlaufen, und dass ein Schmerzanfall von wenigen Stunden, oder eine länger dauernde stärkere Unbequemlichkeit in der Oberbauchgegend der klinische Ausdruck eines tiefer greifenden Zerstörungsprozesses sein kann. Aber — daran allerdings möchte ich festhalten — ohne jeden Schmerz kann es nicht abgegangen sein, sobald die Spuren ernsthafter Destruktion in Gestalt von Narben usw. nachweisbar sind. Nur der unkomplizierte Hydrops, d. h. die einfache Retention eines von Anfang an avirulenten Gallenblaseninhalts mag wohl ohne nennenswerte Empfindungen verlaufen. Je virulenter der Inhalt eines verschlossenen Organs, um so intensiver der Spannungsschmerz, um so eindringlicher die entzündliche Reaktion auf die Nachbarschaft.

Noch eine weitere Reflexion führt zu demselben Resultat. Wenn es schon schwer ist, sich vorzustellen, aus welchem Grunde

ein Hohlorgan mit offenem Ausführungsgang plötzlich und ohne den Hintergrund einer spezifischen Diathese einem chronisch entzündlichen, von Vielen geradezu als ulcerativ bezeichneten Prozess verfallen sollte, so fehlt erst recht jede Erklärung dafür, aus welchem Grunde und in welchem Augenblick der entzündliche Prozess sein Ende finden und in den reparativen übergehen sollte. anders ausgedrückt, durch welchen Vorgang sich nach geschehener Destruktion eine glatte weissliche Narbe auf der sonst gesunden Gallenblasenschleimhaut entwickelt. Nehme ich dagegen an, dass die Destruktion nur dann entsteht, wenn bei eintretendem und länger bestehendem Verschluss Abschluss eines virulenten Inhalts erfolgt, so ist die Antwort leicht. Die Reparation beginnt, sobald die Okklusion aufhört oder ausgeglichen wird. Es ist derselbe Grund, aus welchem ein Abscess vernarbt, d. h. reparativ ausgeglichen wird, sobald man ihn incidiert. Recht alltägliche pathologische Vorgänge dürften somit für die von uns dargelegte Auffassung sprechen.

Indem ich sie vertrete, muss ich den Einwurf zulassen, dass auf ihrer Basis die klinische Abgrenzung der akuten Vorgänge von den chronischen nicht immer durchführbar sein wird. Das mag sein. Ich behaupte nicht, dass das anatomische Bild immer in dem klinischen Verhalten seinen schablonenmässigen Ausdruck finden muss. Trotzdem werden wir nur an bestimmten und zweifelsfrei erklärten anatomischen Bildern unsere klinische Auffassung weiter entwickeln können. Und wenn es mir gelungen sein sollte, festzustellen, dass die Okklusion und Retention in einer erheblichen Zahl von Fällen das anatomische Bild der Destruktion tatsächlich bringt, und dass die Bilder von vorübergehendem und von unvollkommenem Verschluss auf dem Untergrunde einer ähnlichen Entwicklung sich darstellen, so wäre dieses Resultat immerhin auch nach klinischen Gesichtspunkten fruchtbar.

Literatur.

Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung. Jena, Fischer, 1908.

Aschoff und Baemeister, Die Cholelithiasis. Jena, Fischer, 1909.

Aschoff, Wie entstehen die reinen Cholesterinsteine? Münchener med. Wochenschrift. 1913. Nr. 32.

Bardeleben, Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie. Jena, Fischer, 1906.

Baysen, Ueber die Struktur und die Pathogenese der Gallensteine. Berlin, Karger, 1909.

v. Brunn, Was wissen wir von der Aetiologie der Appendicitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens? Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 2.



Courvoisier, Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig, Vogel, 1890.

Ewald, Erkrankungen der Gallenblase und Gallengänge. Moderne ärztl. Bibl. Berlin. Simion, 1904.

Ehrhardt, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik des Gallensteinleidens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89.

Grube und Graff, Die Gallensteinkrankheit und ihre Behandlung vom Standpunkt des inneren Mediziners und Chirurgen. Jena, Fischer, 1912.

Härtig, Beiträge zur Perforation und Nekrose der Gallenblase. Bruns' Beitr. Bd. 68.

Haist, Erfahrungen über Cholecystitisoperationen und Leberchirurgie. Bruns' Beitr. Bd. 63.

Hamm, Resorptionsfieber oder Retentionsfieber? Münchener med. Wochenschr. 1914.

Harttung, Der Einfluss der Harnstauung auf die Entstehung der pyogenen Niereninfektion. Bruns' Beitr. Bd. 93.

Heile, Zur Klärung der Pathogenese der Wurmfortsatzentzündung auf Grund experimenteller und bakteriologischer Untersuchungen. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 22.

Kappis, Beiträge zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 26.

Katzenstein, Beitrag zur Entstehung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 100, 101.

Kehr, Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Berlin 1896. — Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit. Berlin 1899. — Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie in Wort und Bild. München, Lehmann, 1913. — Chirurgie der Gallenwege. Neue Deutsche Chirurgie.

Klecki, Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale; étude de la virulence du colibacille. Ann. de l'inst. Pasteur. 1895. T. 9.

Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin, Hirschwald, 1905. — Weitere Erfahrungen über Operationen an den Gallenwegen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89.

Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 17.

Küster, Chirurgie der Nieren. Deutsche Chirurgie.

Lieblein und Hilgenreiner, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals. Deutsche Chirurgie. 1905.

Makai, Ueber Frühoperationen bei Gallenblasenentzündungen. Virchow's Arch. Bd. 213.

Miyake, Studien zur Aetiologie der Gallensteine. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 101.

Muthmann, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Blinddarms und der lymphoiden Organe bei Säugetieren und Vögeln. Anat. Hefte. Bd. 48. Wiesbaden, Bergmann, 1913.

Riedel, Zur Pathogenese und Diagnose des Gallensteinkolikanfalls. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1898. Bd. 3. — Partielle oder totale Zerstörung von Ductus cysticus und choledochus durch Stein. Münchener med. Wochenschrift. 1912. — Wodurch entsteht vorwiegend der reell lithogene Ikterus? Deutsche med. Wochenschr. 1914.

Schultze, Zur Chirurgie der akuten Cholecystitis. Centralbl. f. Chir. 1914.

Sick, Gallenblasenperitonitis. Centralbl. f. Chir. 1914.



Solieri, Ueber ein pathogenetisches Moment der Gallensteinkolik bei einigen Formen der Cholecystitis ohne Stein. Deutsche med. Wochenschrift. 1911.

Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chirurgie. 1906. — Operative Behandlung der Appendicitis und Peritonitis. Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell.

Toida, Zur Frage von der Sterilität der Galle unter normalen Verhältnissen und über ihre bakterieide Wirkung auf pathogene Bakterien. Arch. f. klin. Chir. Bd. 103.

Walzberg, Die Gallensteinkrankheit und ihre Behandlung. Minden i. W., Bruns' Verlag. 1905.

Berichtigung.

Auf S. 387 lies: **Taf. XVI, Fig. 3a** und b.
Auf S. 388 lies: **Taf. XVI, Fig. 4.**



XV.

Eine bisher unbekannte Geschlechtsteil-missbildung beim Mann.

Von

Dr. Felix Danziger,
Chirurg in Berlin.

(Mit 2 Textfiguren.)

Am 15. September 1914 beobachtete ich bei einem russischen Verwundeten in Sosnow nahe der Weichsel eine Missbildung am Geschlechtsteil.

Es handelte sich um einen sonst völlig normal gebauten, sehr kräftigen 35jährigen Mann. Derselbe trug unter dem Penis genau in der Mittellinie zwei voll ausgebildete Praeputia, von denen das erste der Grösse nach für den darüber liegenden Penis gepasst hätte, das zweite reichlich gross gewesen wäre. Zwischen Penis und erstem Praeputium sowie dem ersten und zweiten Praeputium bestanden gut ausgebildete, derbe Frenula. Der Penis selbst besass keine Vorhaut, sondern war von einer wenig verschieblichen, zarten Haut bedeckt, die Aehnlichkeit mit dem inneren Blatt eines Praeputiums hatte. Die Praeputia waren leer. Die Innenwand, die sich nur wenig auskrempeln liess, erschien — soweit sichtbar — von der gleichen kutanen Beschaffenheit wie die Aussenseite. Beide Praeputia hatten unterhalb der Peniswurzel ein gemeinsames Ursprungsgebiet.

Die eingeführte Sonde konnte von dem einen nicht in das andere Praeputium geführt werden. Andererseits bestand offenbar keine Kommunikation mit der Urethra des Penis; es befanden sich keine Ekzeme an den Oeffnungen der Gebilde, die von sickerndem Urin hätten herrühren können. Die Vorhäute konnten im ganzen völlig frei vom Penis abgehoben werden, ohne dass an irgend einem Teil eine Fixierung an den Penis ersichtlich gewesen wäre. Die leeren Praeputialhüllen stellten also Blindsäcke dar.

Der Penis selbst war normal und keinerlei Andeutung einer Urethramissbildung vorhanden; Schwellkörper kräftig und beiderseits gleich; die Glans kräftig. Dagegen bestand — wie schon erwähnt — Aplasie des Praeputiums an gewöhnlicher Stelle. Das Scrotum war gleichfalls regelrecht gebildet, die Raphe in der Mitte, Hoden beiderseits von normaler Grösse, Schamhaar kräftig entwickelt, am Damm keine Besonderheit.

Der Mann gab durch Dolmetscher an, dass er die Missbildung von Geburt an habe, er sei verheiratet, habe 5 Kinder; bei keinem derselben sei eine Missbildung vorhanden. Angaben über Missbildungen in der Ascendenz konnte er



nicht machen. Auf Befragen gab er weiter an, dass er beim Coitus keine Beschwerden habe, dass niemals Harn oder eine sonstige Flüssigkeit sich aus den

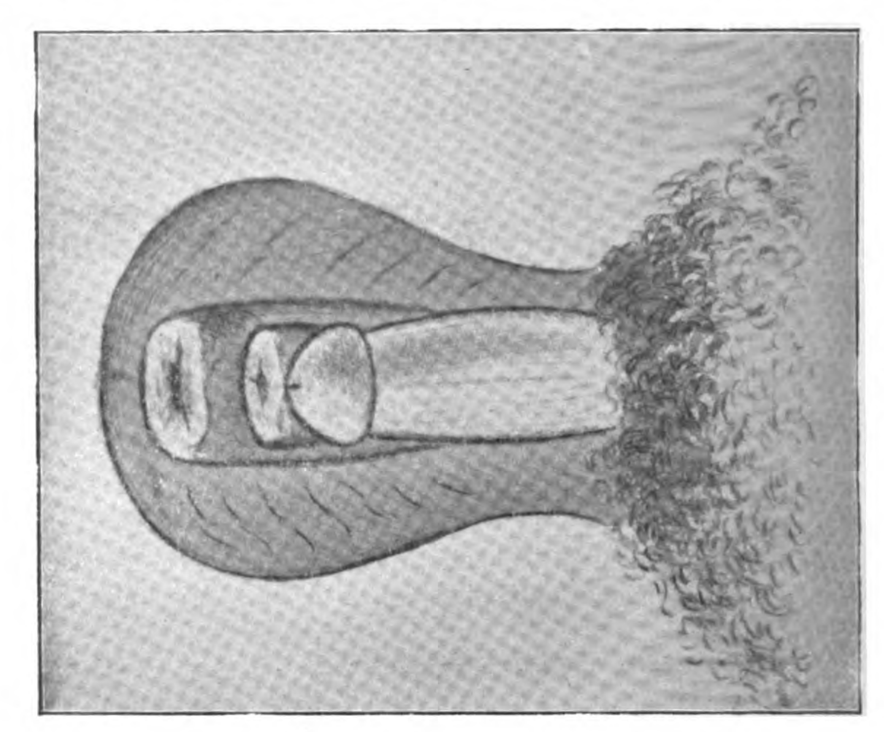


Fig. 1.

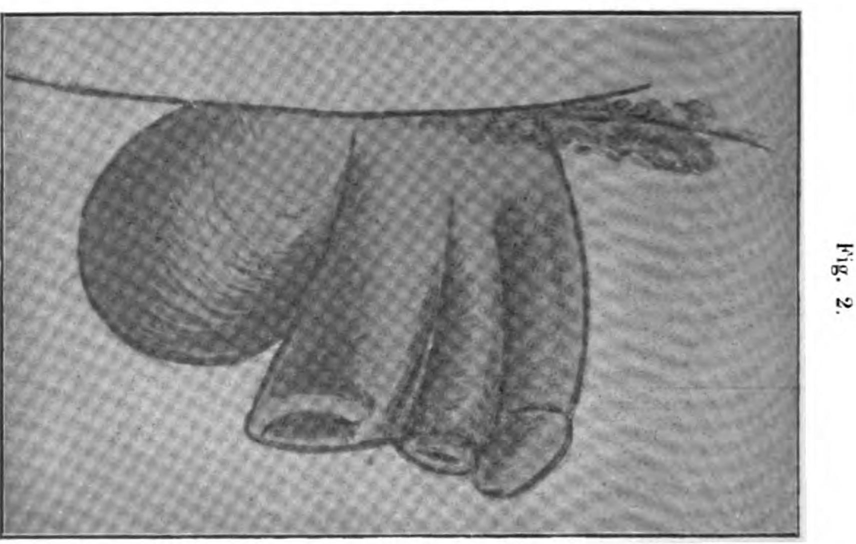


Fig. 2.

Anhängen entleert hätte. Die Frage, ob er das Glied durch eins der Präputien lancieren könne, verneinte er.

Leider konnte ich in Ermangelung eines photographischen Apparates die Missbildung nicht photographieren; die wiedergegebenen Skizzen geben aber

den Befund schematisiert einigermassen anschaulich wieder. Der Mann, der durch einen Streifschuss an der Glans verwundet worden war, kam uns bei dem Rückmarsch unseres Heeres von der Weichsel bald aus den Augen.

Aus der Literatur ist ein ähnlicher oder gleicher Fall nicht ersichtlich. Es handelt sich — um kurz zu wiederholen — um die Bildung zweier leerer Praeputia unterhalb des normalen aber vorhautlosen Penis genau in der Mittellinie, die untereinander und mit dem Penis durch Frenula verbunden sind, blind endigen und ein gemeinsames Ursprungsgebiet unter dem Penis haben.

Zwei Praeputien um zwei vorhandene Penes sind allerdings bekannt. Küttner erwähnt bei seinem Fall von Penis duplex, dass „das Praeputium beiderseits gut entwickelt" war. Bei Küttner handelte es sich um eine Missbildung, bei der aus einer gemeinsamen Peniswurzel sich zwei nebeneinander verlaufende Penisschäfte entwickelt hatten. Beide Penisschäfte besassen je eine Glans und je eine Urethra. Lange spricht bei Beschreibung seines Falles von kompleter Verdopplung des Penis zwar nicht direkt von dem Bestehen zweier Praeputia; doch lässt seine Angabe, dass „zwei völlig normale Penes" vorlagen, darauf schliessen. Albrecht's besonders interessanter Fall, bei welchem neben dem an normaler Stelle sitzenden Penis noch ein perinealer, kleinerer Penis hinzukam, wies auch an diesem ein Praeputium auf.

Fälle doppelter Praeputiumbildung sind also mehrfach beschrieben. Aber hierbei handelte es sich stets um eine Verdopplung des Penis, wobei das Vorhandensein des Praeputiums als sekundär und nebensächlich in den Hintergrund trat.

Eine kurze Uebersicht über die bisher bekannten Anomalien des Praeputiums dürfte hier am Platze sein. Roth hat eine ausführliche und mit zahlreicher Literatur belegte Arbeit hierüber veröffentlicht. Danach gibt es Aplasie, Hypo- und Hyperplasie des Praeputiums bei sonst normalem Penis vielfach und bei allen Völkern. Atresie des Praeputiums kommt selten vor.

Eine Missbildung, an der auch das Praeputium beteiligt ist, beschreibt Kirmisson als Virga palmata, eine Anomalie, die darin besteht, dass „der abnorm gekrümmte Penis durch eine dreieckige, fixierte Hautfalte an das Scrotum in dieser Lage gehalten wird".

Ein in bezug auf ihre entwicklungsgeschichtliche Herkunft noch ungeklärtes Kapitel in der Pathologie des Praeputiums stellen die Praeputialgänge dar, die Stieda ausführlich beschrieben hat. Stieda sieht in diesen, gestützt auf die Arbeit von Jadassohn, abnorme Gebilde, Missbildungen. Jadassohn spricht diese Gänge



als verlagerte Tysson'sche Drüsen an. Rona[1]) hat folgende Einteilung dieser Gebilde vorgenommen: 1. praeputiale Paraurethralgänge, 2. praeputiale Hautgänge, die an der Innenseite des Praeputiums ausmünden, 3. Paraurethralgänge im Frenularkörper selbst.

Einen sehr interessanten Bildungsfehler des Praeputiums hat Ellenbogen veröffentlicht. Es handelte sich um einen 27jährigen Mann; diesem „fehlte die Dorsalpartie des Praeputiums vollständig, während sich die untere Partie wie eine Tischplatte ausziehen liess. Im Inneren ist die Spalte feucht, rötlich und mit Schleimhaut bedeckt, ihre Ränder berühren sich im allgemeinen, der Sulcus glandis ist normal, doch wird er von der Rinne gekreuzt, die sich bald in einen blind an der Schambeinsymphyse endigenden Kanal fortsetzt. Auf Druck tritt aus diesem Gang eine weissliche Flüssigkeit aus, die unter dem Mikroskop Fettklümpchen und Epithelzellen zeigt. Urin hat sich niemals aus ihm entleert! Ellenbogen selbst fasst den Fall als Epispadie auf, zumal an der Glans dorsal eine Einkerbung vorhanden war, den Kanal als Folge einer Hemmungsmissbildung der Corpora cavernosa. Wahrscheinlicher ist die Bezeichnung des Ellenbogen'schen Falles als eben einen dieser praeputialen Gänge im Sinne Jadassohn's.

Wenn man auch diesen praeputialen Gangbildungen eine gewisse Aehnlichkeit mit meinem Fall zusprechen kann, so darf man andererseits doch feststellen, dass derselbe in der Art der Bildung zweier völlig ausgebildeter Praeputia ein Novum darstellt.

Es entsteht nunmehr die Frage allgemein nach der entwicklungsgeschichtlichen Herkunft des Praeputiums, speziell seiner Entstehung aus einer paarigen oder unpaarigen Anlage. Hertwig schildert die Entwicklung des Praeputiums folgendermassen. „Wie die Clitoris besitzt auch der Penis eine vordere knopfartige Anschwellung, die Eichel, welche von einer Hautfalte, dem Praeputium, umfasst wird." Und weiter: „eine zweite Verwachsung gehen beim Manne die Geschlechtswülste ein. Sie legen sich um die Wurzel des Penis herum und verwachsen dabei in der Medianebene, an welcher die Vereinigungsstelle auch später noch durch die sogenannte Raphe scroti angedeutet wird." Nach Orth erhebt sich das Praeputium in der ersten Hälfte des dritten Monats als kleine Falte — Praeputialfalte — am hinteren Rand der Glans und wächst allmählich immer weiter nach vorn, indem zugleich eine epitheliale Verklebung der einander zugekehrten Flächen der Glans und der Praeputialfalte eintritt.

1) Citiert nach Stieda.

Ausführlich wird die Frage der Entstehung des Praeputiums von Felix in Keibels Handbuch der Entwicklungsgeschichte erörtert. Die Entwicklung des Praeputiums erfolgt aus dem sogenannten Praeputialfeld. Dieses entsteht aus drei Teilen: „den Grossteilen des analen, des linken und des rechten Phallusabfalls.“ Danach aber wird die Entstehung des Praeputiums der Clitoris und die des Penis scharf auseinander gehalten. „Das Praeputium penis lässt sich nicht ohne weiteres mit dem Praeputium clitoridis homologenisieren.“ „Dem Praeputium penis entspricht nur das kleine mittlere, ringförmige echte Praeputium clitoridis.“ Das Praeputium des Mannes entwickelt sich nach dem gleichen Autor aus der sogenannten Glandarlamelle, welche als ein vom Epithel der ausseren Oberfläche in die Glans eindringender epithelialer Cylinder einwächst und allmählich ein Lumen annimmt. Das Praeputium clitoridis wird aus drei solcher Lamellen angelegt. Folgende Erörterung von Felix scheint uns nun für die Erklärung des vorliegenden Falles von besonderem Interesse zu sein. „Ob die beiden seitlichen Lamellen, wie die mittlere, wirklich als Lamellen angelegt werden und erst dann sich aushöhlen, oder ob sie von Anbeginn an als Furchen auftreten, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen.“

Wenn die Entstehung des männlichen Praeputiums aus einer Lamelle sichergestellt ist, so scheint mir der Schluss wahrscheinlich, dass bei unserem Falle der Entwicklungstyp des weiblichen Praeputiums gegeben ist, der hier besonders ausgeprägt zur Ausbildung gelangt ist.

Andererseits ist die Frage angezeigt, ob es hier zur Bildung eines unpaaren Praeputialfeldes überhaupt gekommen ist, und ob nicht rechter und linker „Phallusabfall“ gesondert ihre Entwicklung zu einem Praeputium durchgemacht haben.

Ganz lösen würden freilich beide Hypothesen das Rätsel des vorliegenden Falles nicht. Denn sie würden ein Wachstum beider Praeputien nebeneinander leichter verständlich machen als das hier gegebene untereinander.

Die derbe Beschaffenheit des Frenulums zwischen erstem und zweitem Praeputium und das Uebergehen der Raphe scroti in die Mittellinie des zweiten Praeputiums lassen erwägen, ob nicht in den Geschlechtswülsten bzw. Scrotalwülsten die abnorme Keimanlage für eines oder beide Praeputia sich befunden habe. Diese Möglichkeit lässt sich angesichts des Lange'schen Falles nicht von der Hand weisen; denn dort lagen zwei ausgebildete Scrota mit je einer Raphe vor.

Diese Annahme von selbständigen Keimen in Ektodermteilen widerspricht einer Theorie, die Robert Meyer aufgestellt hat, der

Theorie des „formbildenden Einflusses des tieferen Mesenchyms" einerseits und „der sekundären und abhängigen Differenzierung der Haut an der Stelle, an welcher das kavernöse Gewebe mit dem Ektoderm zusammentrifft" andererseits. Albrecht, dessen schon erwähnter Fall diese These wirksam unterstützt, drückt den gleichen Gedanken folgendermassen aus: von besonderer Bedeutung dabei ist der für die endliche Form entscheidende Einfluss des Mesenchyms, dessen selbständig mögliche Differenzierung und die korrelative abhängige Differencierung des Ektoderms zusammen mit oberflächlichem Mesenchym zu Praeputium und Eichelüberzug an beliebigen Stellen der Körperoberfläche.

Diese leicht fassliche These erscheint uns durch die neue beschriebene Anomalie in ihrer Allgemeingültigkeit sehr gefährdet. Entgegen jener Anschauung haben sich hier zwei Praeputia ohne Bestehen zweier Penes oder einer sonstigen Andeutung kavernösen Gewebes gebildet, überdies beide, ohne den „formbildenden" vorhandenen Penis benutzt zu haben. Gleichermassen sprechen auch die Fälle von Aplasie des Praeputiums gegen die genannte Theorie.

Literatur.

1. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. II. Aufl. Leipzig 1879.
2. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. 1898.
3. Keibel und Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1911.
4. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1893. Bd. II.
5. Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1911. 6. Aufl.
6. Albrecht, Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 1910.
7. R. Meyer, Patholog. G. 1909. XIII.
8. Lange, Ziegler's Beitr. 1898. Bd. 24.
9. Chiari, Prager med. Wochenschr. 1889.
10. Goschler, Prager Vierteljahresschr. f. prakt. Heilk. 1859. Bd. 63.
11. Ellenbogen, Wiener med. Presse. 1888. Nr. 51.
12. Küttner. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1896.
13. Steckmetz, v. Bruns' Beitr. 1896.
14. A. Stieda, Archiv f. klin. Chirurgie. 1905. Bd. 77.
15. Roth. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1898.
16. Rammstedt, Handbuch der prakt. Chirurgie. 1914. Bd. IV.
17. Kirmisson. Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. 1899.

XVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Zürich. — Vorstand: Prof. Dr. F. Sauerbruch.)

Entstehung eines grossen Hautwassersackes nach subkutaner Ascitesdrainage.

Von

Prof. Dr. K. Henschen,
Oberarzt der Klinik.

(Mit 4 Textfiguren.)

Das Problem der operativen Behandlung des Ascites steckt noch mitten in der Ausprüfung. Von den physiologisch denkbaren und zulässigen Lösungsmöglichkeiten, welche der Erfindersinn der Chirurgen bis heute bot, Omentopexie, Hepatopexie, Cholecystopexie, Splenopexie, Anastomose zwischen Vena mesenterica und Vena ovarica (Villard und Tavernier), direkte Cava-Portaanastomose (Eck'sche Fistel), Ableitung in die Vena saphena nach Ruotte und subkutane Drainage, haben letztere und die Talma'sche Operation noch am ehesten auch im klinischen Erfolg standgehalten.

Die Vielheit der technischen Vorschläge zur bestmöglichen Verwirklichung einer Dauerableitung des Ascites in das Unterhautgewebe zeugt, dass die Unvollkommenheit der Wirkung hauptsächlich in einer Unvollkommenheit der Technik gesucht wurde. Die Frage, ob nicht am Ende der Aufsaugung des unter die Haut geleiteten Ascites anatomisch-physiologische Grenzen gesteckt seien, ist meines Wissens bisher nicht gestellt worden. Klinische Dauererfahrungen lagen darüber bislang nicht vor. Erst Schepelmann berichtete vor kurzem über eine durch $3^1/_2$ Monate anhaltende Wirkungsdauer: „es stellte sich gewissermassen ein Gleichgewichtszustand zwischen Ausscheidung und Absaugung des Ascites ein." Aus einer kritischen Zusammenstellung der Wirksamkeit der verschiedenen Verfahren schloss Schepelmann[1]), dass die Glas- und

1) E. Schepelmann, Klinische Erfahrungen mit meiner Methode der plastischen Ascitesdrainage. Archiv f. klin. Chir. Bd. 106. H. 4. S. 663—687. — Experimente zur plastischen Ascitesdrainage, zugleich ein Beitrag zur Histologie implantierter Formolgefässe. Virchow's Arch. Bd. 214. S. 279.

Gummidrainage nach Paterson, Tavel und Mauclaire sowie der Silberdrahtbügel Franke's am besten zu funktionieren schienen. Da die Kranken aber sämtlich bald starben, lasse sich die Dauerwirkung nicht absehen; es sei sehr wohl denkbar, dass diese zum Teil recht grossen Fremdkörper einen Reiz ausüben, der zu ihrer Einkapselung und damit zum wasserdichten Verschluss der Peritonealöffnung führe; auch spätere Ausstossung sei keineswegs auszuschliessen. Letzteres Ereignis ist übrigens von Mauclaire[1]) gesehen worden.

Der Zufall hatte vor zwei Jahren eine der von Tavel nach seiner Methode operierten Kranken in die Züricher chirurgische Klinik gebracht. Die Untersuchung ergab dabei ein ebenso interessantes wie für die praktische Seite des Problems wichtiges Ergebnis des Eingriffes. Ich bringe zunächst die Beschreibung des Falles, wie sie Tavel[2]) in seiner Mitteilung im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte (1911) niedergelegt hat.

Die 14jährige A. T. war von der inneren Abteilung wegen „Ascites praemenstrualis" auf die Tavel'sche Abteilung verlegt worden. Operation am 23. 7. 1910: Da beabsichtigt war, wegen Verdachts auf Peritonitis tuberculosa eine Auswaschung des Peritoneums vorzunehmen, wurde in Allgemeinnarkose operiert. Da von tuberkulösen Veränderungen im Peritoneum keine Spur zu finden war, wurde in der Mittellinie eine subkutane Drainage mit der Tavelschen Glasspule ausgeführt, deren einer Rand in die Bauchhöhle, deren anderer in eine im subkutanen Gewebe geschaffene Höhle zu liegen kam; der zwischen den beiden Endplatten gelegene Röhrenteil der Spule wurde im Gewebe der Linea alba dicht eingenäht. Die Wunde heilte glatt. Die Kranke wurde am 28. 8. 1910 wieder auf die innere Abteilung zurückverlegt. April 1911 war der Ascites entschieden geringer: „Die Haut in der Umgebung der Spule ist ödematös; also funktioniert offenbar die Spule ganz gut. Man kann jedoch in diesem Falle nicht von einem vollständigen Erfolg sprechen. Möglicherweise ist die Oeffnung nicht genügend frei geblieben. Es kann sehr leicht vorkommen, dass ein Stück Netz in die Oeffnung eindringt und auf diese Weise einen störenden Zapfen bildet. Es wird also jedenfalls angezeigt sein, in jedem derartigen Falle sich zu überzeugen, ob das Netz eindringen kann und in diesem Falle dasselbe zu verlagern".

Die Kranke kam drei Jahre nach der Operation, am 14. 6. 1913, zur Aufnahme in die Züricher chirurgische Klinik. Aus der Vorgeschichte sei hervorgehoben, dass der Vater der Kranken an Magenkrebs, die Mutter an Lungen- und Hirntuberkulose verstorben waren; eine Schwester der Kranken war im Alter von 16 Jahren für kurze Zeit an „Bauchwassersucht" erkrankt, doch verschwand dieses Leiden dann mit dem Eintreten der ersten Periode wieder spontan. Die nunmehr 17jährige Kranke war noch nie menstruiert. Zu Ende des Jahres 1909 trat eine mit periodenweisen Schmerzanfällen verknüpfte Umfangszunahme des Leibes ein, so dass die Kranke schliesslich beim Bücken kaum mehr atmen

1) Mauclaire, Essai de drainage de l'ascite dans le tissu cellulaire souscutané. Arch. génér. de chir. 1911.

2) E. Tavel, Ueber die subkutane Drainage des Ascites. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1911. S. 806—810.



konnte. Im Januar 1910 wurde durch ärztliche Untersuchung Ascites festgestellt und durch mehrfache Punktionen in der Folgezeit eine grosse Menge klarer gelber Flüssigkeit abgelassen. Nach der Entlassung aus dem Berner Spital fiel der Kranken auf, dass, während der Leib vordem gleichmässig rund-

Fig. 1.

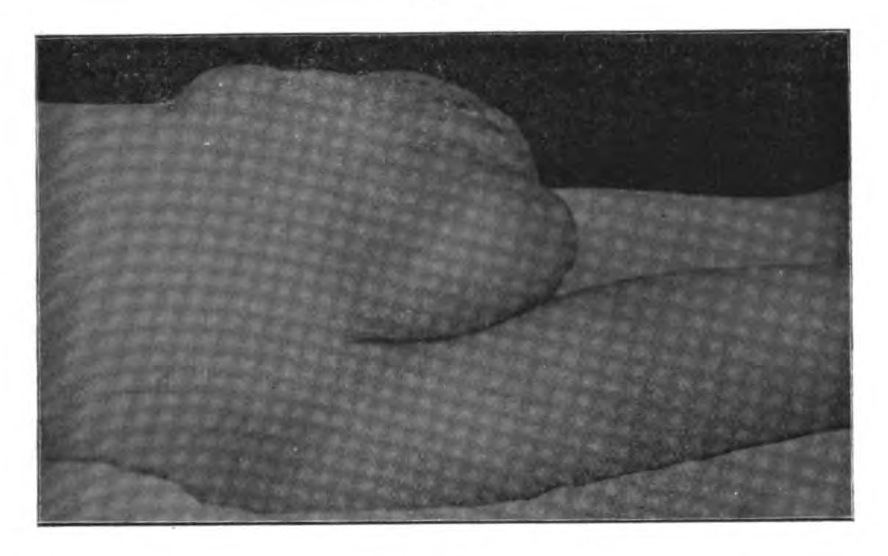
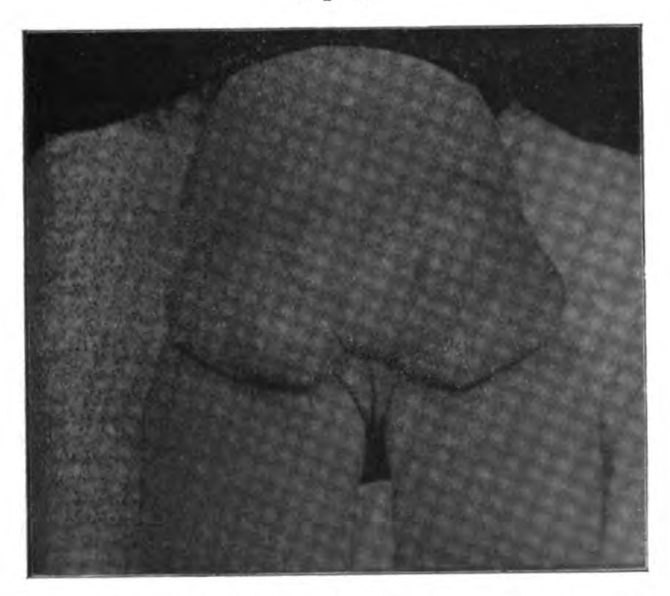


Fig. 2.



Tavel'sche Ascitesdrainage 3 Jahre nach der Operation.

lich aufgetrieben war, sich nunmehr mehrere grosse, an Umfang verschiedentlich wechselnde „Beulen" oder „Knoten" in der Bauchwand bildeten. Bis Juni 1913 musste in wechselnden Zwischenzeiten etwa 20mal der immer aufs neue bedrohlich aufgesammelte Ascites punktiert werden; das Punktat soll klar, grünlich

schimmernd und stets blutfrei gewesen sein. Appetit, Allgemeinzustand, Schlaf und Arbeitsfähigkeit waren durch die Schwankungen des Ascites beeinflusst, der Stuhl meist diarrhoisch; in den letzten Jahren bestand gelegentliches Oedem beider Beine. Die klinische Untersuchung im Juli 1913 ergab eine mächtige Umfangszunahme des Leibes (Bauchumfang 10 cm oberhalb des Nabels 91 cm) und einen hochgradigen freien Ascites. Unterhalb des Nabels fanden sich unmittelbar unter der Haut durch kerbenartige Einziehungen kammerartig abgeteilte, schwappende mächtige Flüssigkeitssäcke. Alle Kammern dieses Sackes waren zwar durch ein System halbmondförmig einspringender Zwischenwände gegeneinander etwas abgesetzt, jedoch unter sich in weit offenem Zusammenhang, da Flüssigkeitswellen das ganze Sacksystem durchliefen. Dieser mächtige extraabdominelle Wassersack überdeckte beiderseits symmetrisch die seitlichen Bauchfelder und hing, einem mehrkammerigen Hängebauch ähnlich, abwärts weit über den Mons pubis bis vor die Vulva und über die beiden Leistenbeugen bis gegen die Oberschenkel herab. Durch ein siebartiges System mehrerer, fast kreisrunder und annähernd gleich grosser Lücken in der muskulär-fibrösen Bauchwand, deren scharfe harte Ränder deutlich durchzufühlen waren, stand der subkutane Wassersack durch diesen durchlöcherten „Boden" hindurch mit der Bauchhöhle in mehrfacher breit offener Verbindung. Sein dünnflüssiger Inhalt liess sich im Liegen zu einem Teil in das Bauchinnere ausdrücken, während sich beim Stehen der Sack mächtig anfüllte und prall wurde. In einer der seitlichen Kammern war die Tavel'sche Glasspule als freibeweglicher Fremdkörper durchzufühlen. Die weitere Untersuchung erwies ausser einem Hochstand der unteren Lungenränder und einer deutlichen Höherdrängung des Herzens bei dem mittelgrossen und sonst ausserordentlich kräftig aussehenden Mädchen nichts krankhaftes, insbesondere nicht am Herzen und seitens des Urins. Puls 76—96, Körpertemperatur normal. Die durch Punktion gewonnene grünlich schimmernde und klare Ascitesflüssigkeit hatte chemisch folgende Zusammensetzung:

Spezifisches Gewicht	1020
Reaktion	alkalisch
Albumin	4,90 pCt.
Globulin	1,05 pCt.
Harnstoff	0,33 pCt.
Harnsäure	positiv
Chloride	0,56 pCt.

Ein Tierversuch blieb hinsichtlich einer Tuberkulose negativ (intraperitoneale Impfung eines Meerschweinchens mit 4 ccm; spontaner Tod des Tieres $5^1/_2$ Wochen nach der Impfung).

Trotz mehrfacher Punktionen, methodischer elastischer Einwicklung des Leibes, Diuretin- und Kalomelmedikation sammelte sich der Ascites immer wieder aufs neue. Im Anschluss an die erste Punktion hatte sich während zweier Tage eine „Ascitesfistel" gebildet, wonach die Bauchhöhle vorübergehend klinisch ascitesfrei wurde und der Hautsack schlaff und leer in Falten zusammenfiel. Kurz nach der Aufnahme erkrankte die Patientin an Diphtherie; davon genesen, wünschte sie Entlassung nach Hause.

Nachuntersuchung am 6. 12. 1915: Seit August 1913 wurde, wie mir der behandelnde Arzt Herr Dr. Bieri mitteilte, die anfänglich allmonatliche Punktionsentleerung des Ascites schliesslich nurmehr alle 3—4 Monate notwendig. Anfangs September 1915 trat zum ersten und bisher einzigen Male eine allerdings nur spärliche Menstrualblutung auf, wonach spontan ein erheblicher Rückgang des Ascites und eine bedeutende subjektive Besserung folgte. Das jetzt bald 20jährige Mädchen ist inzwischen gross und stark herangewachsen;

Gesicht und Hände zeigen eine deutliche Cyanose. Der beschriebene subkutane Wassersack ist eher etwas kleiner, fast wie etwas narbig geschrumpft; durch drei tiefere Einkerbungen ist er in zwei symmetrische untere, inguinale und einen dritten median dicht unter dem Nabel gelegenen, etwas flacheren Sack

Fig. 3.

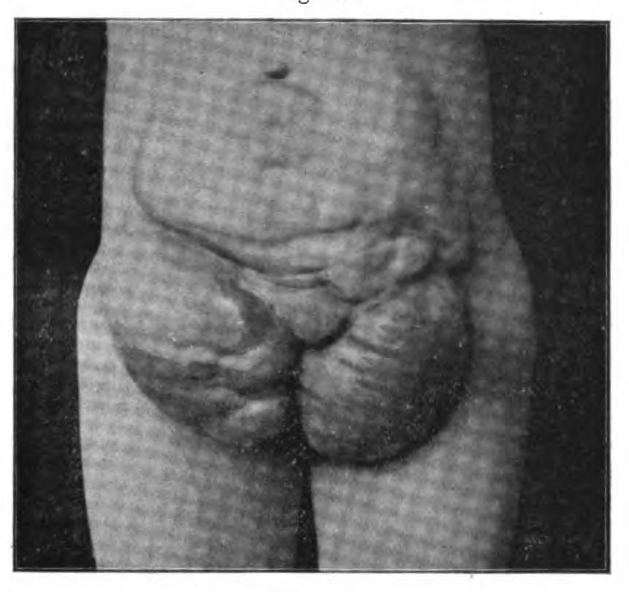
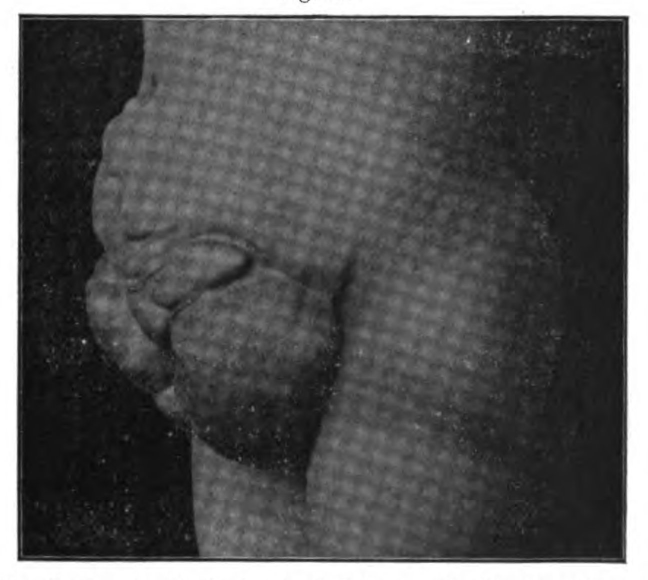


Fig. 4.



Tavel'sche Ascitesdrainage 5 Jahre nach der Operation.

kleeblattförmig abgeteilt. Alle drei Hauptkammern stehen untereinander in breiter Verbindung. Bei der Durchtastung dieser drei Säcke fühlt man im rechtsseitigen inguinalen Sack die freibewegliche Tavel'sche Glasspule, an den Einkerbungsstellen kulissenartig einspringende, halbmondförmige Septen, am

„Boden“ des Sackes neben mehreren harten fibrösen Höckern die früher geschilderten rundlichen Kommunikationslücken in der Bauchwand. Dünndarmschlingen oder Netz sind in den Sack nicht mit ausgetreten. Der Bauchumfang beträgt über dem Nabel 78, über den beiden Leistensäcken 72 cm. In der Bauchhöhle besteht ein freier Ascites mittlerer Menge. Beim Stehen füllt sich der äussere Sack zu einem prallen, ballonartigen Gebilde von Aussehen und Form eines übergrossen Lipoms; beim Liegen lässt sich der grösste Teil seines Inhalts in die Bauchhöhle zurückdrücken. An den Unterschenkeln besteht ein geringes Oedem. Während die Mammae auffallend stark entwickelt sind, ist die Entwicklung der Genitalorgane noch sehr rückständig, die Behaarung der äusseren Genitalien eine nur spärliche; der Uterus ist vom Mastdarm aus als kleines hypoplastisches Gebilde eben zu tasten. Wassermann'sche Reaktion negativ. — Da aus einer fortschreitenden Nachreifung der Genitalorgane schliesslich eine endgültige Heilung mit völligem Verschwinden des Ascites zu erwarten ist, riet ich der Kranken, diese spontane Heilung abzuwarten und erst nach Eintritt der Heilung eine operative Beseitigung des Hautsackes und einen Verschluss der Bauchwandlücken vornehmen zu lassen.

Diese Beobachtung scheint jede Möglichkeit einer dauernd wirksamen Aufsaugung der in die Unterhaut abgeleiteten Ascitesflüssigkeit zu verneinen. Jedenfalls zeigt sie, dass ein gegenseitiger Ausgleich und ein geradliniges Verhältnis zwischen ascitischer Absonderung und subkutaner Aufsaugung, wie es wohl erhofft wurde, durch diese indirekte Ableitung kaum erreicht wird. Wohl fast alle Chirurgen gingen so vor, dass nach Herstellung des transparietalen Ableitungskanales durch Ablösung der Haut um die äussere Auslauföffnung eine sackartige Sammeltasche gebildet wurde, welche die weitere ödematöse Durchtränkung der Unterhaut der weiteren Umgebung vorbereiten und begünstigen sollte. Es folgt denn auch regelmässig der Operation ein zuweilen recht erhebliches Oedem der Unterhaut zunächst nahe dem Auslauf. Erst weich und leicht wegdrückbar, wird es späterhin derber und praller. Die weitere Ausbreitung dieses künstlichen Oedems wird durch die Eigenart des anatomischen Gefüges des Unterhautgewebes in bestimmte anatomische Bahnen festgelegt. Nach Untersuchungen von Spalteholz[1]) ist die Fettschicht der Haut durch starke Scheidewände in einzelne Fächer und Kämmerchen geteilt. Diese der Hauptsache nach aus elastischen Fasern gebildeten Wände sind senkrecht zur Cutis und meist auch zur Fascie gestellt. In der Mitte der Fettschicht oder etwas tiefer sind sie durch quer verlaufende Wände miteinander verbunden, wodurch eine fortlaufende Membran entsteht, welche zuweilen ganz eben und genau der Oberfläche parallel, meistens aber in leichten Zickzacklinien verläuft. Bei spärlicher Fettschicht kann sie teilweise fehlen, bei dicker

1) W. Spalteholz, Die Verteilung der Blutgefässe in der Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteil. Sonderabdruck S. 22. Leipzig 1893.



Fettlage doppelt und dreifach vorhanden sein. In ihr fliessen die von Corium und Fascie kommenden senkrecht gestellten Scheidewände zusammen, welche über dieser Spalteholz'schen Membran, also unter dem Corium, regelmässig viel enger stehen als in der zwischen dieser Membran und der Fascie gelegenen Unterschicht. Es ergibt sich daraus eine leichtere und stärkere Quellbarkeit und Durchtränkungsfähigkeit dieser gröberfächerigen Unterschicht. Die oberflächliche kutane Fettschicht wird nach Spalteholz anscheinend fast ausschliesslich von Gefässen versorgt, welche aus dem kutanen Netz wieder fascienwärts, also rückläufig herabsteigen: die Unterschicht, das eigentlich subkutane Fett, wird direkt aus den gerade oder mehr schräg durch das subkutane Gewebe aufsteigenden Gefässen versorgt. Beide Netze anastomosieren teilweise miteinander. Die Anordnung der Venennetze geht derjenigen der arteriellen ungefähr parallel. Die Abgrenzung des Subkutanfettes gegen die Unterlage geschieht durch eine der Spalteholzschen gleiche Membran, welche über dem Sehnenteil des M. obliquus externus etwas ansehnlicher ist als über dem muskulösen Abschnitt dieses Muskels [Merkel[1])].

Die Spalteholz'sche Zwischenlamelle nähert sich gegen das untere Ende der Bauchwand immer mehr der Unterlage, sodass sie schliesslich an den Darmbeinkämmen und den Leistenbändern mit dem sogenannten tiefen Blatt der oberflächlichen Bauchfascie zusammenfliesst und sich hier mit ihm gemeinsam, fest der Unterlage verwoben, anheftet. Nur die oberflächliche unter dem Corium gelegene Fettgewebslage kann sich demnach über diese Grenzlinien hinweg in die entsprechende Schicht der Schenkelhaut fortsetzen. Auch in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse ist das Unterhautgewebe durch Einwebung fester Bindegewebszüge, der Luschka'schen „Retinacula cutis", plattenartig verdichtet und mit den unterliegenden Gewebsschichten verwachsen. Zwischen Symphyse und Schambeinhöcker bleibt in diesem Grenzzaun eine Lücke, durch welche beispielsweise eine aus dem Scrotum aufsteigende Urininfiltration zwar in die Bauch- und Brustwand gelangen kann, während ihr die erwähnte Anheftung der Fascie an den Leistenbändern den Weg nach den Oberschenkeln sperrt. „Ergüsse, welche unter der Zwischenlamelle liegen, machen Halt am Beckenrand und am Ligamentum inguinale; die über ihr gelegenen können sich über diese Grenzmarken hin ausbreiten" (Merkel). Aehnlich verhalten sich Hämatome und Emphyseminfiltrationen der Bauchwand.

1) Merkel, Topographische Anatomie.



Ein ascitisches Drainageödem bleibt darum, wenn nur eine seitliche Auslauföffnung geschaffen worden war, zunächst halbseitig und feldartig begrenzt; späterhin senkt es sich, namentlich wenn der Kranke herumgeht, tief gegen den Unterbauch, das Scrotum oder die Vulva, wohin ihm ja durch die Lücke im Grenzzaun der oberflächlichen Fascie der Weg offen ist, und gelangt nach der anderen Seite entweder unter allmählicher Ueberwindung des Widerstandes der Luschka'schen Hauthaften der Mittellinie oder indirekt durch Wiederaufsteigen des ins Scrotum oder die Vulva gesenkten Oedems nach der Gegenseite. Bei median gelegenem hypogastrischen Auslauf kommt es zur symmetrischen Quellung des ganzen unterhalb der Nabelquerlinie gelegenen Unterhautfeldes. Dieses eigenartige Gefüge des Unterhautgewebes und insbesondere der oberflächlichen Bauchfascie erklärt uns zur Genüge, warum es im vorliegenden Fall zur Bildung eines leistenwärts beiderseits so scharf begrenzten hypogastrischen Hautwassersackes kam.

Die Quellbarkeit und die Fähigkeit passiver Oedematisierung ist demnach auch für die verschiedenen Schichten wie auch für die verschiedenen hypogastrischen Felder der Unterhaut der Bauchwand keine gleichmässige. Im Laufe dieser künstlichen Durchtränkung der Unterhaut weichen die zelligen, die kollagenen und elastischen Elemente des Gewebes nicht nur unter Bildung von Sprenglücken auseinander, sondern sie quellen dabei selbst hydropisch auf. In einem lamellär spaltbaren Gewebe erweitern sich solche Sprenglücken zu eigentlichen Höhlen und grösseren Flüssigkeitskammern, deren Bildung und Fortbestehen teils durch degenerative Veränderungen der Zellen, teils durch eine Wucherung und kapselartige Verdichtung des auseinandergedrängten Bindegewebes begünstigt wird. Bei längerem Bestande eines Oedems kommt es nach Untersuchungen von Klemensiewicz[1]) zu mikro-chemischen Veränderungen der kollagenen und elastischen Fasern, zum Eingehen von Zellen unter dem Bilde hydropischer und fettiger Degeneration, zu Wucherungen des Bindegewebes und endlich einer bedeutenden Störung im Chemismus des Gewebes. Die daraus folgende Abkapselung und anatomische Abdichtung solcher Ablösungshöhlen wird die Aufsaugung des flüssigen Höhleninhalts mit der Zeit immer ungünstiger gestalten müssen. Der für einen ascitischen Erguss recht hohe Eiweissgehalt und das infolgedessen hohe spezifische Gewicht (1020) sind im vorliegenden Falle der chemisch-physikalische Ausdruck der fortschreitenden Resorptionserschwerung.

1) Klemensiewicz, Ziegler's Beitr. Bd. 32.



Die Aufsaugung interstitiell in die Gewebe gepresster und hier festgesperrter Ergüsse ist nicht nur von der biologischen Unversehrtheit des Gewebes selbst, in welchem die Aufsaugung sich abzuspielen hat, und von den besonderen anatomischen Verhältnissen und der physiologischen Funktion der Umgebungsgewebe abhängig, vielmehr steht in erster Linie die Frage, ob eine Rücktranssudation in die Blutbahn überhaupt noch möglich ist und wirksam werden kann. Der bekannte Cohnheim'sche[1]) Versuch, wonach eine selbst totale Sperre der gesamten Lymphbahn eines einzelnen Körperteils nie Oedem zur Folge hat, solange die Lymphabscheidung normal und die Venenbahn frei ist, ist ja der klassische Beweis für die Rolle der Blutbahn bei der Resorption. Je ungehemmter der Venenstrom, je grösser das Druckgefälle zwischen Gewebe- und venösem Blutdruck, je niedriger der intraabdominale Druck und je unversehrter die Blutbahn im engeren und weiteren Resorptionsbezirk, um so günstiger sind die Bedingungen dieser Rücktranssudation. Die anatomische Beschränkung des Drainageödems auf die Unternabelgegend, namentlich die Oedemsperre an den beiden Leisten, der hohe intraabdominelle Druck des Ascitesbauches, die Druckbelastung gerade der Bauchwandvenen von aussen durch das Drainageödem, von innen durch den erhöhten intraabdominellen Druck, die örtliche und allgemeine Schwäche des Gefässapparates von Ascitesträgern überhaupt sind in ihrer Zusammenwirkung Ursachen genug der im ganzen schlechten und ungenügenden Aufsaugefähigkeit der Unterhaut gerade des Bauches. Ob eine transparietale Drainageableitung des Ascites statt in die Unterhaut des Hypogastriums in diejenige der beiden Oberschenkel, welche ja mit gleicher Technik leicht ausführbar wäre, bessere Resorptionsbedingungen schüfe und anträfe, wäre immerhin weiterer Versuche wert.

Handley[2]) hat eine solche peritoneo-femorale Drainage in der Weise ausgeführt, dass von einem kleinen Laparotomieschnitt einige Centimeter über der Symphyse mit einer Kornzange die Gegend des Schenkelringes nach aussen hin am Oberschenkel vorgetrieben und auf die Kornzange von einem Bogenschnitt eingegangen wurde; der Peritonealtrichter wurde subkutan eingenäht. Handley waren damit unter fünf Operierten zwei Erfolge beschieden, wovon der eine $2^1/_2$ Jahre hindurch gehalten haben soll. Technisch einfacher ist es wohl, beiderseits von grösseren Lappenschnitten aus den Schenkelring freizulegen, das Peritoneum zu öffnen und eine formalinisierte Kalbsaorta als Drainröhre einzulegen, welche innen $1^1/_2$ bis 2 cm weit in die Bauchhöhle hineinzuragen hätte und deren

1) Cohnheim, Allgemeine Pathologie.
2) Handley, Semaine médicale. 1910. p. 212.

äusseres Ende subkutan einzunähen wäre. Schepelmann hat ja im Experiment und am Menschen diese formalinisierten heteroplastischen Arterienrohre anatomisch ausgezeichnet und klinisch wirksam einheilen sehen.

Aus denselben Ueberlegungen hatte ich schon früher eine lumbale Drainage in das retroperitoneale Gewebe vorgeschlagen[1]). In jüngster Zeit hat Axel Blad[2]) gleichfalls die lumbale Drainage des Ascites empfohlen, welche er aus colloid-chemischen Gründen am besten am Muskel ausgeführt sehen will.

Auf jeden Fall gelangen interstitielle und namentlich höhlenartig abgekapselte Gewebsergüsse bei hohem Gewebsdruck kaum oder nur schwer zur Aufsaugung, da bei überhohem, extravaskulärem Druck die Rücktranssudation nach der Blutbahn wohl nicht mehr wirksam werden kann.

---

1) Henschen, Dauerdrainage stagnierender Ascitesergüsse in das subkutane oder retroperitoneale Zellgewebe mit Hilfe von Gummi- oder Fischblasencondoms. Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 2.

2) Axel Blad, Ascites und seine chirurgische Behandlung. Ugeskrift for Läger. 1915. Nr. 28 u. 29.

XVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald. — Direktor: Prof. Pels-Leusden.)

Neue Experimente zur Frage der homoplastischen Transplantationsfähigkeit des Epiphysenknorpels und des Gelenkknorpels.[1]

Von

Privatdozent Dr. Fr. H. von Tappeiner,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 7 Textfiguren.)

Im 1. Band der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin habe ich die Resultate einer Arbeit veröffentlicht, deren Zweck das Studium des Verhaltens autoplastisch und homoplastisch transplantierter halber Gelenke war, mit besonderer Berücksichtigung des Epiphysen- und Gelenkknorpels. Die Versuche waren an den Metatarsalknochen von Hunden angestellt worden. Bei der Autoplastik konnte ich hinsichtlich des Verhaltens des Gelenkknorpels damals feststellen, dass ein grosser Teil der Knorpelzellen am Leben geblieben und eine erhebliche Gelenkveränderung im Sinne der Arthritis deformans nicht eingetreten war. Auch die Zellen des Epiphysenknorpels hatten grösstenteils ihre Vitalität behalten und das Längenwachstum des Knochens war nicht nachweisbar beeinträchtigt. Bei der Homoplastik ergaben sich wesentlich andere Verhältnisse. Vom Gelenkknorpel waren die Zellen der tieferen Schichten abgestorben und wurden von den am Leben gebliebenen Gelenkknorpelzellen aus ersetzt. Je jünger das Tier war, desto weniger war zugrunde gegangen. Arthritische Veränderungen traten nur in relativ geringem Masse ein. Vom Intermediärknorpel war stets ein grosser Teil verloren gegangen und nur kleine Teile hatten sich mit stellenweise regelmässiger Zellanordnung er-

1) Die Drucklegung dieser Arbeit, die schon vor Ausbruch des Krieges fast fertiggestellt war, verzögerte sich durch meine Einberufung in den ersten Mobilmachungstagen. Ein Heimatsurlaub setzte mich jetzt in die Lage, die Arbeit zu vollenden.



halten. Die Knochenapposition an diesen Teilen war eine ganz geringe geblieben und spielte für das Längenwachstum des Knochens kaum eine Rolle. Zusammenfassend musste ich deshalb damals sagen, dass eine klinisch brauchbare Transplantationsfähigkeit des homoplastisch überpflanzten Epiphysenknorpels nicht besteht.

Meine Resultate stimmten mit den von Helferich (Enderlen), Borst und Axhausen gewonnenen gut überein, die auch nur ein teilweises Erhaltenbleiben des verpflanzten Epiphysenknorpels und eine geringe von diesen Resten ausgehende Knochenneubildung beobachten konnten.

Rehn dagegen berichtete über ganz erheblich bessere Resultate. Bei seinen homoplastisch transplantierten halben Gelenkabschnitten blieb, wenn nur die Stellung des Transplantates eine anatomisch gute und richtige war, auch der ganze Epiphysenknorpel anatomisch und physiologisch erhalten. An dem Gelenkknorpel der transplantierten Stücke dagegen sah er, wenn er im allgemeinen auch gut erhalten blieb, häufig arthritische Veränderungen mehr oder minder hohen Grades.

Günstige Resultate hatte auch Pucci bei seinen Gelenkknorpeltransplantationen. Er ging so vor, dass er bei zwei Kaninchen typische Gelenkresektionen des Ellbogengelenks ausführte und die resecierten Teile zwischen den Tieren austauschte. In 18 Fällen unter 20 Versuchen fand er die transplantierten Gelenkenden gut eingeheilt mit tadelloser Funktion des Gelenkes. Ebenso günstige Resultate erzielte er sogar bei einer Versuchsanordnung, bei der eine vorherige achttägige Konservierung der resecierten Stücke auf Eis stattgefunden hatte.

Seit der Publikation meiner ersten Versuchsreihe halber Gelenktransplantationen sind meines Wissens weitere experimentelle Arbeiten ausser von Giani nur noch von Heller erschienen.

Giani fand bei seinen autoplastischen und homoplastischen Transplantationen immer Degenerationserscheinungen des Intermediärknorpels und betont, dass der überpflanzte Knorpel in keiner Weise zum Wachsen des betreffenden Knochens beitrug.

Heller hatte schon auf dem Chirurgenkongress 1912 über die Ergebnisse einer Serie von 19 auto- und homoplastischen halben Gelenktransplantationen berichtet. Seine Resultate waren besonders hinsichtlich des Längenwachstums der operierten Knochen wenig ermutigend. Diese erste Serie hat Heller dann durch eine zweite Versuchsreihe (im ganzen nun 49 Versuche) ergänzt. Dabei wurde, um genaue Anhaltspunkte für ein eventuelles Längenwachstum von der transplantierten Epiphyse aus zu gewinnen, bei einem

Teil der Versuche eine Drahtmarke an der Diaphyse, 5 mm proximal entfernt von der Durchsägungsstelle, angebracht. Aus der veränderten Entfernung der Drahtmarke vom Gelenkspalt — die Länge des Transplantates in jedem einzelnen Fall war ja bekannt — konnte nun genau eine eventuelle Zunahme des Längenwachstums von der transplantierten Epiphyse aus verfolgt werden. Bei einfachen Reimplantationen von halben Kaninchengelenken konnte Heller auch ein geringes Längenwachstum von der verpflanzten Epiphyse aus beobachten, während bei der Homoplastik jedes Längenwachstum ausblieb, ja meistens sogar eine mehr oder minder hochgradige Resorption des Transplantates eintrat. Noch schlechtere Resultate bekam Heller bei Verwendung von grösseren Objekten als Kaninchengelenken. Bei vier Versuchen an Ziegen fand auch bei einfachen, sofortigen Reimplantationen kein Wachstum in die Länge mehr statt, und bei der Homoplastik wurde auch hier das Transplantat stellenweise bis vollständig resorbiert gefunden. Und so kommt Heller auf Grund seiner ausgedehnten Versuche zu demselben Schluss, zu dem ich auch kam, dass eben die homoplastische Transplantation des Intermediärknorpels zu therapeutischen Zwecken nicht verwertbar ist. Auch hinsichtlich des Gelenkknorpels sind die Resultate seiner Versuche wenig erfreulich, denn er fand fast immer sehr weitgehende degenerative Veränderungen in ihm. Genauere Angaben fehlen jedoch, da die Arbeit sich im wesentlichen nur mit dem Intermediärknorpel beschäftigt.

Noch bevor ich von der zweiten Versuchsreihe Heller's Kenntnis hatte, habe ich selbst zur Vervollständigung meiner ersten Arbeit neue Versuche gemacht, deren Mitteilung in Kürze erfolgen soll. Die Anstellung weiterer Versuche schien mir um so notwendiger, als die so sehr von einander abweichenden Resultate Rehn's von denen der anderen Untersucher noch der Erklärung bedürfen. Als Objekte dienten mir vier Würfe junger Kaninchen, und zwar habe ich ausschliesslich homoplastisch transplantiert. Die Würfe stammten aus ganz verschiedenen Quellen, sodass eine Verwandtschaft so gut wie ausgeschlossen war. Der erste Wurf umfasste 5, der zweite 3, der dritte und vierte je 4 Tiere.

Zur Transplantation gelangte immer die proximale Radiusepiphyse in Form einer halben Gelenkverpflanzung. Sechs von den 16 Versuchen waren Verwandtentransplantationen, und zwar bei vier Tieren des ersten und zwei Tieren des zweiten Wurfes, bei den übrigen Versuchen wurde zwischen Tieren verschiedener Würfe ausgetauscht.



Die Technik war im wesentlichen dieselbe, wie sie Rehn beschrieben hat. Nach sorgfältigem Rasieren und Desinfektion mit fünfprozentigem Thymolalkohol wurde das Ellbogengelenk zweier Tiere am gleichnamigen Vorderlauf mit einem kurzen, bogenförmigen Schnitt auf der radialen Seite freigelegt, der so geführt wurde, dass nach der Naht die Hautwunde nicht direkt über das implantierte Stück zu liegen kam. Nach der Durchtrennung der Kapsel und der feinen Bänder gelang es immer leicht, das Radiusköpfchen aus dem Gelenk so weit zu luxieren, dass eine feine Drahtsäge dahinter durchgezogen werden konnte, mit der die Durchtrennung des Radius immer so weit distal von der Epiphysenlinie ausgeführt wurde, dass das Transplantat eine Länge von 1 cm bekam. Die Durchtrennung mit der Säge gelingt bei den leicht splitternden Knochen der Kaninchen viel leichter und schonender als mit dem Meissel oder einer Knochenzange. Nach Austausch der Transplantate genügten zur Fixation stets einige Kapsel- und Muskelnähte. Selbstverständlich wurde dabei jedes unnötige Berühren des Transplantates mit scharfen Pincetten usw. besonders an der Epiphysenlinie vermieden. Die Haut wurde exakt fortlaufend vernäht. Als Verband bewährte sich mir immer am besten etwas Mull mit Heftpflaster; von Schienung habe ich stets abgesehen. Von grosser Wichtigkeit ist es, dass die ausgetauschten Transplantate von genau gleicher Länge sind und dass auch die Epiphysen gleich gross sind, damit der Gelenkabschnitt des Spenders gut in das Gelenk des Empfängers hineinpasst. Für die Funktion und für das Auftreten bzw. Ausbleiben von arthritischen Erscheinungen spielt dieser Punkt eine sehr wesentliche Rolle. Ebenso wichtig ist es, dass das Transplantat die ihm bei der Operation gegebene Stelle unverrückbar beibehält, da zweifellos nur bei wirklich guter Stellung die späteren Ergebnisse Schlüsse hinsichtlich der Transplantationsfähigkeit zulassen. Es wird darauf bei der Beschreibung der einzelnen Versuche noch besonders hingewiesen: in den Fällen, in denen die Stellung des Transplantats nicht als ideal bezeichnet werden konnte, oder das Implantat nicht so recht ins Gelenk passte, wurden stets schwere Veränderungen des Gelenkes konstatiert.

Wenn es auch unzweifelhaft ist, dass die Operationstechnik entschieden von allergrösster Bedeutung für das Gelingen jeder Transplantation ist, so kamen mir doch auch eine Reihe von Fällen vor, bei denen ich das mehr oder minder schlechte Resultat nicht auf Kosten der Technik schieben konnte; denn die von Zeit zu Zeit vorgenommenen Röntgendurchleuchtungen ergaben manchmal kurze Zeit nach der Operation ein tadelloses Resultat, und einige

Wochen später waren dann trotz der gut gebliebenen Stellung des Transplantates deutliche Veränderungen an Epiphyse und Gelenk zu sehen, die dann später bei der Untersuchung des Präparates bestätigt wurden. In anderen Fällen, die ganz genau so operiert waren, blieben dagegen solche Veränderungen aus, und bei der späteren Untersuchung konnte man kaum die operierte Extremität von der gesunden unterscheiden, so unverändert sahen Gelenk und Epiphyse aus.

Eine Erklärung für dieses ganz auffallend verschiedene Ergebnis meiner einzelnen homoplastischen Operationen kann ich nicht geben; es gelingt eben einmal eine Homoplastik gut, das andere Mal, und das ist meistens der Fall, versagt sie mehr oder minder völlig. Im ganzen kann ich sagen, dass ich bei meinen Kaninchen-Gelenktransplantationen in bezug auf den Epiphysenknorpel nur in ein paar Fällen günstigere Resultate erhalten habe als bei meinen Hundeversuchen, indem unter den 16 Versuchen doch einige sind, bei denen der Knorpel erhalten geblieben war und durch die Transplantation auch das Längenwachstum des Transplantates keine nennenswerte Einbusse erlitten hatte.

Besser wie am Epiphysenknorpel waren die Resultate immer am Gelenkknorpel, der in fast allen Fällen grösstenteils unverändert am Leben blieb und auch seine normale Funktion weiter ausübte. Sicher ist, dass bei allen Transplantationen die Grösse der zu transplantierenden Objekte eine gewisse Rolle spielt, indem kleinere Stücke sehr viel bessere Aussichten geben als grössere; wie ich dies auch schon in meiner ersten Arbeit betont habe. Auch das Alter der Versuchtiere ist ein sehr wesentlicher Faktor; denn je jünger die Tiere sind, desto besser gelingen, wie alle Transplantationen, so auch die Gelenktransplantationen.

Die Operationsresultate wurden durch kurze Röntgendurchleuchtungen kontrolliert; häufigere Durchleuchtungen oder Aufnahmen wurden absichtlich vermieden, um durch die Strahlen keine Schädigungen der Transplantate, insbesondere der wachsenden Epiphysenknorpel eintreten zu lassen. Alle Tiere — sie kamen alle im Alter von fünf Wochen zur Operation — überstanden den Eingriff gut, und von den 16 Versuchen heilten 14 primär, während es bei zweien zu einer Fistelbildung kam, aus der sich allmählich das Transplantat ausstiess, sodass zur Verwertung nur 14 Experimente dienen konnten.

Nach Ablauf von 2—4 Monaten wurden die Tiere durch Nackenschlag getötet und beide Vorderextremitäten nach Entfernung der Haut und der hauptsächlichsten Weichteile in Formol gehärtet, entkalkt, in Celloidin eingebettet und die Gelenkabschnitte im

ganzen in Serien geschnitten. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson. Die operierte Extremität wurde immer mit der entsprechenden gesunden verglichen. Die Angaben über den mikroskopischen Befund beruhen auf der Durchsicht einer grossen Anzahl von Schnitten.

Versuchsprotokolle.

1. Homoplastik bei Blutsverwandten.

6 Versuche.

Versuch 1. Austausch zwischen Kaninchen 1 und 2 vom ersten Wurf. Kaninchen 1. Versuchsdauer 87 Tage.

Operation am 1. 4. 1913. Das Transplantat heilte reaktionslos ein. Die ersten 10 Tage schonte das Tier sein Bein, nach Ablauf dieser Zeit aber sprang es munter umher und an seinen Vorderextremitäten war irgend welcher Unterschied in der Funktion nicht mehr zu bemerken. Die Callusbildung an der Vereinigungsstelle beider Knochenteile war am Ende der zweiten Woche deutlich fühlbar und nahm bis Anfang der vierten Woche dauernd zu. Von da ab blieb sie gleich und nahm später eher wieder etwas ab. Am 30. 4. (4 Wochen nach der Operation) wurde eine Röntgendurchleuchtung gemacht, die eine tadellose Stellung des Transplantats erkennen liess. Die Epiphysenlinie war genau so schmal gezeichnet wie am anderen Lauf.

Am 26. 6. wurde das Tier getötet (87 Tage nach der Operation). Das Gelenk war normal beweglich, und nach Ablösen von Haut und Weichteilen an beiden Vorderextremitäten ergab sich ein Resultat, über das ich selbst überrascht war. Es zeigte sich, dass die Länge des Radius auf beiden Seiten vollkommen gleich war, dass die Knochenenden genau End zu-End standen und dass die Verdickung an der Berührungsstelle durch Callus nur gering und ganz gleichmässig war. Das Periost überzog in glatter Lage Radiusdiaphyse und Transplantat ganz gleichmässig. An den Gelenkflächen von Radius und Ulna des operierten Beines konnte irgend eine Verschiedenheit im Vergleich mit der anderen Seite nicht wahrgenommen werden. Der Knorpel war überall glatt und glänzend, ohne Auflagerung oder irgend eine Unregelmässigkeit. Nirgends fanden sich irgend welche Zeichen einer Arthritis deformans. Die Gelenkkapsel setzte fest und an richtiger Stelle an dem Transplantat an. Die Intermediärknorpelscheiben waren auf beiden Seiten gleich deutlich zu erkennen. An der Operationsstelle bestand zwischen Radius und Ulna eine geringe Synostose. Eine abnorme Krümmung des Radius war nicht vorhanden.

Die operierte und zum Vergleich auch die nicht operierte vordere Extremität wurde in frischem Zustand gezeichnet[1]), und auf dem Bilde (Fig. 1) ist gut zu sehen, dass nur durch die geringe Callusverdickung die operierte Extremität von der nicht operierten unterschieden werden kann.

Auf dem nach Fixation und Entkalkung längsdurchschnittenen Präparat findet sich die Markhöhle des Implantats an der Berührungsstelle mit der Radiusdiaphyse des Empfängers teilweise durch Callus, der im übrigen nur eine geringe Ausdehnung hat, verschlossen.

Mikroskopischer Befund: Das Periost ist im Bereich des Transplantats etwas dicker als an der Radiusdiaphyse, zeigt aber überall normale Struktur.

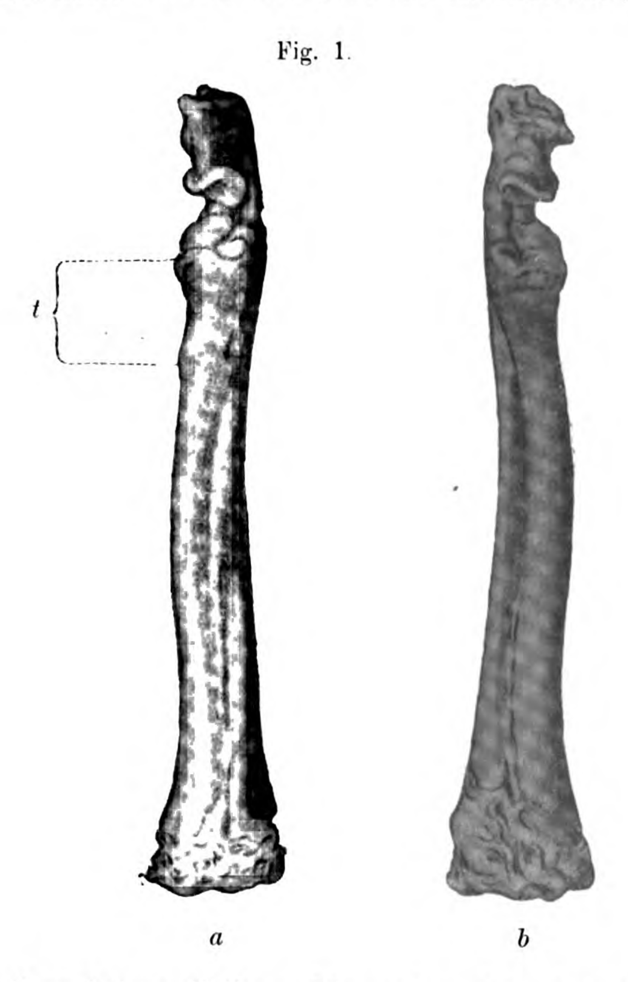
---

1) Alle Zeichnungen sind von dem Universitätszeichner, Herrn Häger in Greifswald, hergestellt worden.



Die ursprüngliche Markhöhle des Transplantats ist grösstenteils mit spongiösem Knochengewebe ausgefüllt, nur an einzelnen Stellen finden sich kleine Inseln normalen Markes. An der Grenze des Transplantats und der Radiusdiaphyse ist die Markhöhle durch Callus vollständig abgeschlossen, nur von einzelnen Strängen gefässreichen Bindegewebes durchzogen, in denen stellenweise kleine Partien Knochenmarkes liegen. Der Epiphysenknorpel ist grösstenteils in normaler Weise erhalten und zeigt regelmässige Struktur. Die Zellkerne sind gut gefärbt und nur im Centrum findet sich eine Partie, die offenbar nekrotisch geworden war

Fig. 1.



Kaninchen 1. Versuchsdauer 87 Tage. Die operierte Extremität *a* ist von der nicht operierten *b* nur an der geringen Verdickung durch den Callus zu erkennen. Man sieht deutlich, dass die Gelenkflächen glatt und ohne jegliche Unregelmässigkeiten sind. *t* Transplantat.

und stellenweise schon von jungem Bindegewebe durchzogen ist. Man sieht hier noch die schwach gefärbte Knorpelgrundsubstanz, aber nur wenige geschrumpfte Kerne mit intensiver Färbung. Die Höhe des erhaltenen Epiphysenknorpels ist im wesentlichen dieselbe wie auf der gesunden Seite, an diesen Partien ist überall neugebildeter Knochen angesetzt. An den Rändern ist es stellenweise zu geringer unregelmässiger Knochenwucherung gekommen. Der alte Knochen ist teilweise schon durch jungen ersetzt, überall ziehen, nament-



lich vom Periost aus, in ihn neue, junge Knochenbälkchen hinein, die von Osteoblasten regelmässig umsäumt sind. Die Zellen des jungen Knochengewebes sind bedeutend grösser als die alten und ihre Kerne heller gefärbt. Der alte Knochen zeigt nirgends mehr normale Knochenzellen, sondern seine Höhlen sind grösstenteils leer, nur in manchen sieht man noch Kerntrümmer liegen. Der Gelenkknorpel ist vollständig erhalten. Nur ganz wenige Zellen in der Tiefe zeigen Kernveränderungen, die sich durch unregelmässige Konturen und tiefere Färbung äussern. Die Knorpeloberfläche ist vollkommen glatt und nirgends finden sich Usuren. Die Gelenkkapsel setzt an normaler Stelle an und an keiner Stelle geht von ihr Bindegewebe auf den Knorpel über.

Versuch 2. Kaninchen 2 bekam das Radiusköpfchen von Tier 1 implantiert. Versuchsdauer 123 Tage.

Operation am 1. 4. 1913. Die Heilung verlief ohne Störung: nach 8 Tagen konnte das Tier die operierte Extremität ebenso gut ansetzen wie die andere. Bei einer nach 3 Wochen vorgenommenen Röntgendurchleuchtung fand sich das Transplantat in guter Stellung und irgend etwas Besonderes oder Abweichendes von der anderen Extremität wurde nicht bemerkt. Mehrere Wochen später fiel auf, dass das Tierchen auf der operierten Extremität etwas hinkte und sie nicht so frei gebrauchte. Bei der Untersuchung wurde ein leichtes Schlottergelenk konstatiert. Bei der zweiten Röntgendurchleuchtung, 6 Wochen später, ergab sich nun ein ganz anderes Bild wie bei der ersten. Das Transplantat stand noch in guter Stellung, zeigte aber Unregelmässigkeiten an der Gelenkfläche, die Epiphysenlinie war kaum mehr zu sehen und das ganze Transplantat erschien verkürzt und atrophisch.

Am 1. 8. wurde das Tier getötet (123 Tage nach der Operation). Bei der Präparation der operierten Extremität fand sich, dass das Transplantat vollkommen zugrunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt war; vom Radius aus war es zu einer geringen Knochenwucherung gekommen, die aber lange nicht ausreichte, um den Defekt knöchern zu decken, der etwas über $^1/_2$ cm betrug und von Bindegewebe ausgefüllt war, in dem sich vereinzelte Knocheninseln fanden.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung konnten in dem Bindegewebe nur einzelne alte, abgestorbene Knochenstücke nachgewiesen werden, in die von allen Seiten das junge Bindegewebe hineinwucherte. An den Rändern war es von dem erhaltenen Periost aus zu Knochenneubildungen gekommen, die in unregelmässiger, zackiger Form gegen das Gelenk zu wucherten. Vom Epiphysen- und vom Gelenkknorpel waren nur am Rande einzelne Partien erhalten mit lebhafter, aber vollkommen unregelmässiger Zellwucherung. Dieses weitgehende Absterben des Implantats und sein Ersatz durch unregelmässigen jungen Knochen und Bindegewebe war naturgemäss auch nicht ohne Einfluss auf das Ellbogengelenk geblieben. Die Gelenkfläche der Ulna und des Humerus wiesen erhebliche Veränderungen auf. Das Bindegewebe war an vielen Stellen auch auf ihren Gelenkknorpel übergewuchert, der Knorpel war usuriert und seine Oberfläche, wo sie noch erhalten war, aufgelockert und nicht so glänzend und glatt wie normal. An den Rändern fanden sich Knochen- und Knorpelwucherungen mit ausgesprochener Osteophytenbildung. Die Gelenkkapsel war ebenfalls gewuchert und verdickt. Das ganze Gelenk zeigte das typische Aussehen einer schweren Arthritis deformans.

Irgend welche Anhaltspunkte für eine stattgefundene Infektion konnten nicht nachgewiesen werden. Dagegen sprach ja auch die vollkommen aseptische Einheilung des Transplantats und die anfangs gute Funktion des Gelenks, die klinisch festgestellt und durch die Röntgendurchleuchtung kontrolliert war.



Für das schlechte Ausfallen dieses Versuchs kann ich keinen anderen Grund angeben, als eben die homoplastische Transplantation. Das Transplantat verfiel in diesem Falle der Resorption, trotzdem es sich um eine Verwandten-Transplantation gehandelt hatte. Dieser Versuch illustriert, mit dem vorhergehenden zusammen, gut, wie verschieden das Endresultat beim Organaustausch sogar unter Geschwistern sein kann; da in einem Falle das Transplantat in voller Funktion erhalten blieb, im anderen Falle vollkommen verloren ging trotz guter Einheilung.

Versuch 3. Austausch des Radiusköpfchens zwischen Kaninchen 3 und 4 vom ersten Wurf.

Kaninchen 3. Versuchsdauer 122 Tage.

Operation am 1. 4. 1913. Das Transplantat heilte sehr gut ein. Die Nähte, die am 6. Tage entfernt wurden, waren vollkommen trocken. Bei der an diesem Tage ausgeführten Röntgendurchleuchtung zeigte sich, dass das Transplantat in guter Stellung stand. Nach 8 Wochen wurde zum zweiten Mal eine Durchleuchtung vorgenommen, die bewies, dass das Transplantat nach wie vor gut stand und sich nicht sichtbar verändert hatte. Die Epiphysenlinie war ebenso gut zu erkennen wie am anderen Bein. Die Callusbildung an der Vereinigungsstelle war gut zu sehen, war auch an einer geringen Verdickung noch deutlich zu fühlen. Von der 3. Woche an, nach der Operation, war die operierte Extremität wieder vollkommen gebrauchsfähig.

Am 30. 7. wurde das Tier getötet (122 Tage nach der Operation). Nach Abpräparieren der Weichteile zeigt sich, dass die Vereinigungsstelle des Radius mit dem Transplantat kaum mehr zu erkennen ist; an der Uebergangsstelle fand sich eine kleine Knochenspange, die den Radius mit der Ulna verbindet. Die Länge des operierten Radius war genau so gross wie die des Radius der anderen Extremität. Das Transplantat mass 12 mm Länge (bei der Operation betrug es 10 mm), es war also eine geringe Verlängerung, jedenfalls aber keine Verkürzung eingetreten. Von der Epiphysenlinie war äusserlich nichts mehr zu erkennen (ebenso auch nicht mehr am nicht transplantierten Radiusköpfchen der anderen Extremität). Eine abnorme Krümmung der Knochen an der operierten Gliedmasse war nicht vorhanden. Die Gelenkkapsel inserierte ganz gleichmässig an der Knorpelknochengrenze, das Periost zeigte am Transplantat keine Unregelmässigkeit und keine Verdickung. Das Ellbogengelenk des operierten Beines unterschied sich in keiner Weise von dem der anderen Seite. Die Gelenkflächen waren überall glatt und regelmässig, der Knorpel spiegelnd, von normaler Farbe; nirgends fanden sich irgend welche Auflagerungen.

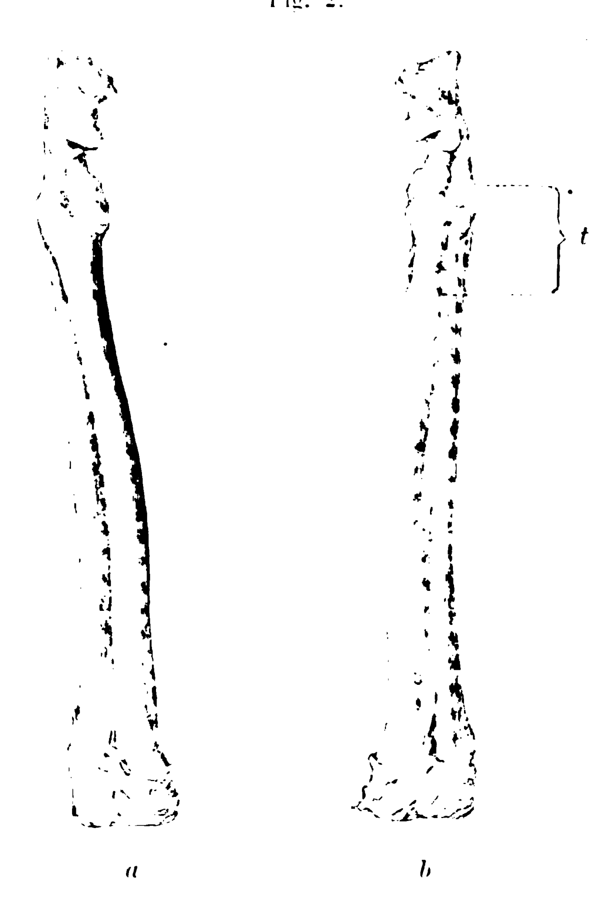
An dem längshalbierten Radius sah man, dass sich die Markhöhle fast vollkommen wieder hergestellt hatte und dass sie nur noch durch ganz geringen, überschüssigen Callus etwas eingeengt wurde. Die Verbindung der Markhöhle des Transplantats mit der der Diaphyse ist fast völlig frei; von der Epiphysenlinie sind eben noch Reste zu erkennen.

Das Präparat wurde in frischem Zustande zusammen mit der Kontrollextremität gezeichnet (Fig. 2). Man erkennt auf der Zeichnung gut die Vereinigungsstelle des Implantats und sieht vor allem, dass das Gelenk in keiner Weise geschädigt ist.

Mikroskopischer Befund: Das Periost überzieht gleichmässig das ganze Präparat, ist aber im Bereich des Implantats etwas dicker. Der alte Knochen ist fast völlig durch jungen ersetzt; man sieht nurmehr ganz wenige, haupt-

sächlich in der Corticalis gelegene, schmale Knochenbälkchen mit leeren Knochenhöhlen. Von dem Epiphysenknorpel ist nichts mehr zu erkennen, seine ursprüngliche Lage wird nur noch durch Reste intensiv gefärbter Grundsubstanz gekennzeichnet; auch auf der nicht operierten Seite ist der Epiphysenknorpel schon fast vollständig verschwunden. Der Gelenkknorpel ist fast überall als vollständig normal zu bezeichnen. Weder in bezug auf Grösse und Form seiner Zellen und deren Kerne, noch hinsichtlich ihrer Färbbarkeit findet sich irgend eine Verschiedenheit gegenüber dem Kontrollpräparat. Nirgends bestehen Auf-

Fig. 2.



Kaninchen 3. Versuchsdauer 122 Tage. Die operierte Extremität ***b*** ist von der nicht operierten ***a*** kaum zu unterscheiden. Es ist gut zu erkennen, dass die operierten Ellbogengelenke keinerlei arthritische Veränderungen aufweisen. ***t*** Transplantat.

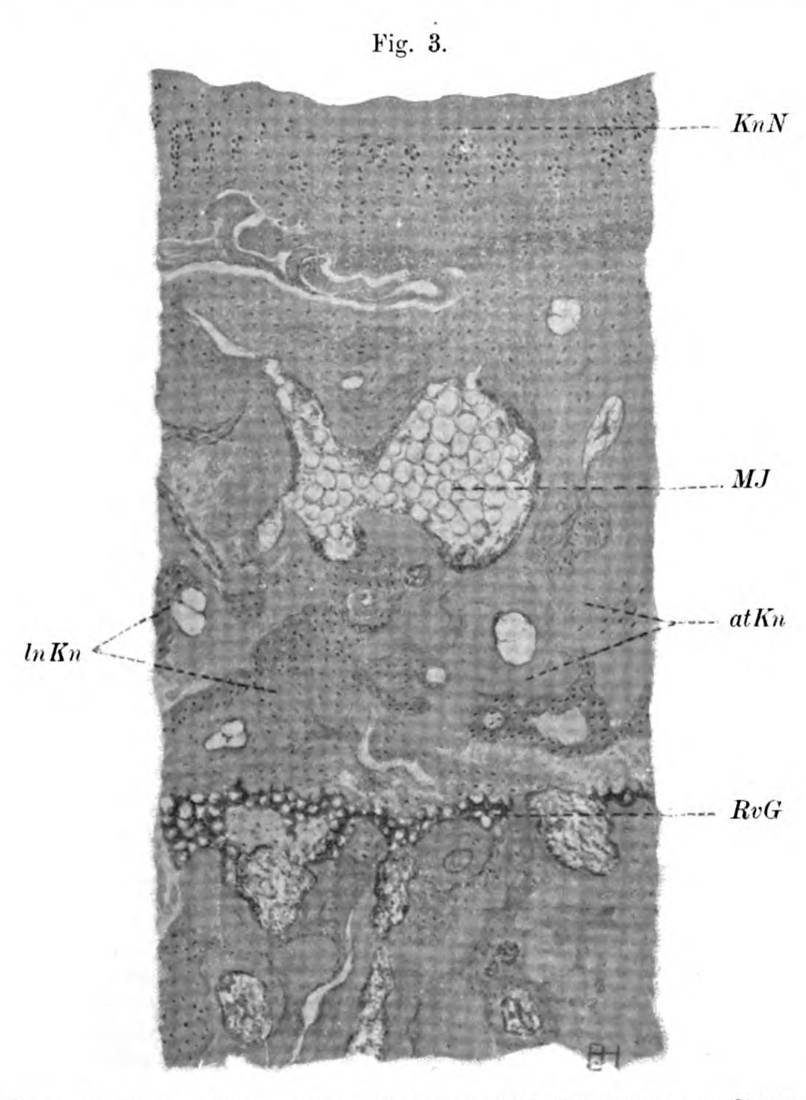
lagerungen von Bindegewebe und die oberflächlichen Zellen liegen lückenlos glatt aneinander. Auch an den Rändern sind keinerlei Wucherungen oder Unregelmässigkeiten wahrzunehmen. Nur an einer kleinen Stelle, ungefähr in der Mitte der Gelenkfläche, ist eine ganz kleine Knorpelnekrose entstanden, und man erkennt deutlich an der lebhaften Zellteilung der darunter liegenden Knorpelzellen das Bestreben der lebenden Zellen, das tote Knorpelstückchen zu regenerieren. Die Zellen liegen hier auch in grösseren Abständen voneinander,



als in den übrigen Teilen des Knorpels. In Epiphyse und Diaphyse finden sich zahlreiche Inseln normalen Markgewebes (Fig. 3).

Das Ergebnis dieses Transplantationsversuchs ist als ein durchaus befriedigendes zu bezeichnen. Jedenfalls hat sich das Transplantat vollständig erhalten, bzw. haben sich seine Elemente aus

Fig. 3.



KnN Knorpelnekrose, darunter Knorpelzellen in lebhafter Wucherung. *MJ* Markinsel. *RvG* Reste verkalkter Grundsubstanz. *atKn* alter toter Knochen. *lnKn* lebender neuer Knochen. (Vergrösserung 91fach, Zeiss Oc. 4, Obj. aa.)

den erhaltenen Teilen zur alten Form regeneriert. Es scheint auch in diesem Falle ein Weiterfunktionieren des Epiphysenknorpels stattgefunden zu haben; denn die Länge des Transplantats hat sicher gegen die, die es bei der Operation hatte, zugenommen. Ob die



Leistung des Knorpels eine normale oder eine verminderte gewesen. ist dadurch natürlich nicht bewiesen, da nicht bekannt ist, wieviel Knochen in derselben Zeit die entsprechende Epiphyse der Gegenseite gebildet hat.

Versuch 4. Kaninchen 4 bekam das Radiusköpfchen von Tier 3 implantiert. Versuchsdauer 97 Tage.

Operation am 1. 4. 1913. Heilung ohne Komplikation. Nach 14 Tagen war die normale Gebrauchsfähigkeit der operierten Extremität wieder vorhanden. Die in der dritten Woche vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergab eine einwandsfreie Stellung des Transplantats, und an der Epiphysenlinie und am Gelenk keine sichtbaren Veränderungen. Bei der zweiten Durchleuchtung, 10 Wochen nach der Operation, fanden sich dagegen deutliche Unterschiede. Die Epiphysenlinie des transplantierten Radiusköpfchens war nicht mehr so scharf konturiert wie die der gesunden Seite und die Knochenstruktur des ganzen Transplantats sah wie verwischt aus. Die Markhöhle war nur undeutlich zu erkennen.

Am 25. 7. wurde das Tier getötet (97 Tage nach der Operation). Nach Eröffnung des Ellbogengelenks der operierten Extremität sieht man, dass das Radiusköpfchen nicht bis zum Capitulum humeri heranreicht und bei Bewegungen nicht artikuliert. Offenbar ist das Transplantat in seinem Längenwachstum zurückgeblieben und die Ulna hat sich an ihm etwas vorbeigeschoben. Der Gelenkknorpel selbst ist gut erhalten, glatt und glänzend, nur an einer Stelle hat er eine bindegewebige Auflagerung. An den Gelenkflächen von Ulna und Humerus ist nichts Abnormes zu erkennen. Die Länge des operierten Radius beträgt $1\frac{1}{2}$ mm weniger als die der gesunden Seite; die Länge des Transplantats selbst 9 mm, also etwas weniger als bei der Verpflanzung. Von der Epiphysenlinie ist nichts mehr zu sehen, während sie am anderen Radius noch vorhanden ist. Die Vereinigung des Transplantats mit dem Radiusschaft ist fest knöchern; das Periost etwas verdickt. Auf dem längshalbierten Präparat sieht man die Markhöhle abgeschlossen und grösstenteils mit einem ziemlich derben Gewebe ausgefüllt. Die Diaphyse ist nicht so schmal und glatt wie gewöhnlich, sondern verdickt und unregelmässig konturiert. Eine abnorme Krümmung der Knochen ist nicht vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Der Knochen des Transplantats ist teilweise schon durch neuen jugendlichen Knochen ersetzt. Von lebendem Epiphysenknorpel finden sich nur noch an den Rändern ganz spärliche, unregelmässige Reste mit grossen, ziemlich blass gefärbten Zellen, in denen oft mehrere Kerne zusammenliegen. Dieser Knorpel zeigt keinerlei Andeutung einer Struktur und erinnert in nichts an den normalen Intermediärknorpel. (An dem anderen Radius ist der Knorpel noch in normaler Tätigkeit.) In der Mitte dagegen sieht man nur noch schmale, schwach gefärbte Partien kernloser Grundsubstanz, in die von allen Seiten Bindegewebe und junges osteoides Gewebe mit reichlichen Osteoblasten eindringt. Dazwischen finden sich noch zahlreiche, zackige, tief blau gefärbte Trümmer der alten, verkalkten, noch nicht vollständig resorbierten Grundsubstanz. Das Knochenmark des Transplantats ist so gut wie ganz geschwunden, und an seine Stelle ist sehr gefässreiches Gewebe getreten, das von jungen Knochenbälkchen durchzogen ist. Nur ganz vereinzelt findet man in ihm noch kleine Inseln myeloischer Zellelemente. Das Periost ist gut erhalten, nur etwas verdickt und befindet sich in voller Tätigkeit. Man sieht überall von ihm gebildetes neues Knochengewebe mit grossen jugendlichen Zellen. An einzelnen Stellen, so besonders gegen die Verwachsungsstelle des Transplantats mit der Diaphyse, liegen einzelne hyaline Knorpelzellanhäufungen. Sehr gut

sieht der Gelenkknorpel aus, der bis in seine tiefsten Schichten normale Anordnung aufweist. Seine Zellen unterscheiden sich sowohl morphologisch wie tinktoriell nicht von denen der gesunden Seite. Nur auf der einen Seite hat sich vom Rande her zungenförmig in dünner Lage Bindegewebe auf ihn hinaufgeschoben und ist hier an einzelnen Stellen auch oberflächlich zwischen die Knorpelzellen eingedrungen.

Dieser Transplantationsversuch hat hinsichtlich des Intermediärknorpels ein absolut negatives Resultat ergeben. Auch hinsichtlich des Gelenkknorpels ist er infolge des Hinüberwachsens von Bindegewebe nicht als vollkommen gelungen zu bezeichnen.

Versuch 5. Austausch des Radiusköpfchens zwischen 2 Kaninchen des zweiten Wurfes.

Kaninchen 5. Versuchsdauer 90 Tage.

Operation am 3. 4. 1913. Das implantierte Stück passte gut und sein Gelenkabschnitt artikulierte ohne sichtbare Differenzen. Die Extremität war in der zweiten Woche wieder voll gebrauchsfähig und blieb es auch während der ganzen Dauer des Versuchs. Eine Verkürzung konnte am lebenden Tier nicht nachgewiesen werden.

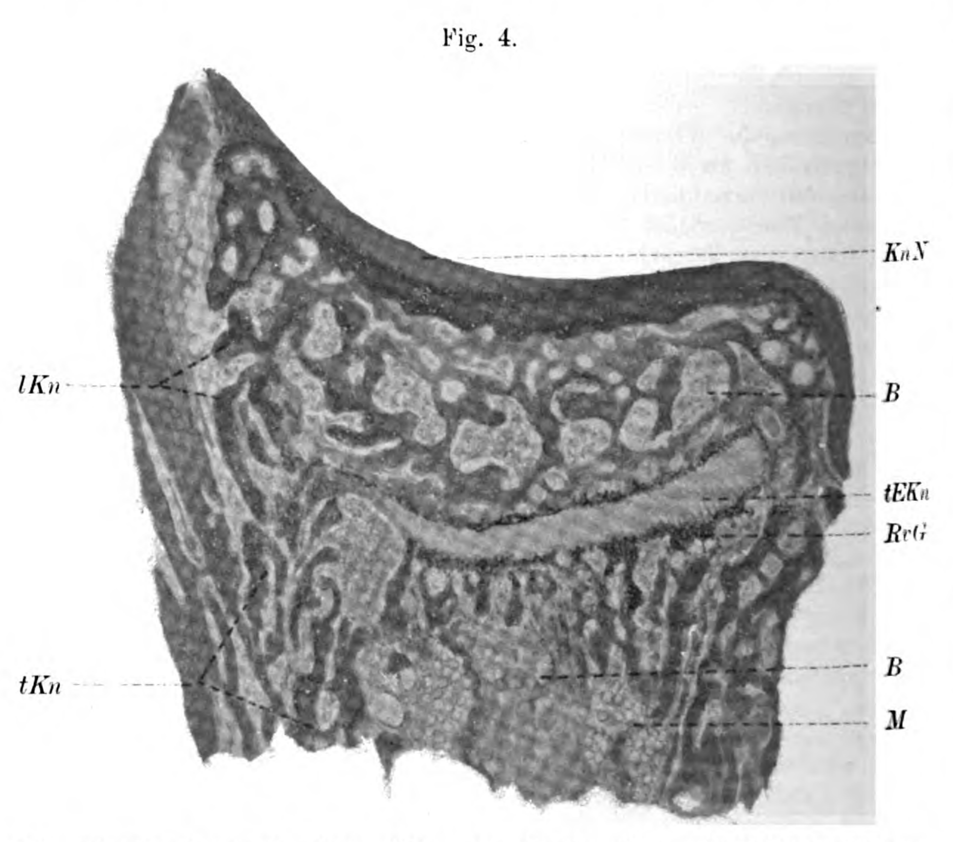
Am 2. 7. wurde das Tier getötet (90 Tage nach der Operation). Die Stellung des Implantats erwies sich als sehr gut. Seine Länge betrug ebensoviel wie zur Zeit der Transplantation. Die Verdickung an der Vereinigungsstelle war gering, und nur durch eine kleine Knochenspange bestand eine Verwachsung mit der Ulna. Das Periost des Transplantats hatte etwas an Dicke zugenommen, zeigte aber sonst nichts Besonderes. Das Ellbogengelenk der operierten Extremität unterschied sich in nichts von dem der gesunden Seite. Die Gelenkknorpel waren glatt, spiegelnd, von zarter bläulicher Farbe, ohne makroskopisch sichtbare Nekrosen und ohne Auflagerungen. Auch an den Rändern fanden sich keine Wucherungen. Die Gelenkkapsel war zart und setzte an normaler Stelle am Radiusköpfchen an. Von der Epiphysenlinie war nur noch in der Mitte ein Teil als schmaler Streifen zu sehen, während sie auf dem Kontrollpräparat noch normal vorhanden war. Auf dem längsdurchschnittenen Präparat konnte man erkennen, dass an den Rändern grosse Partien des Intermediärknorpels völlig verschwunden waren und dass von der Markhöhle her, die fast vollkommen von derbem Gewebe ausgefüllt war, ein Strang sich gegen und durch den Knorpel nach der Epiphyse hin vorschob. Die Diaphyse des Transplantats war nicht so glatt und gleichmäslig wie normal, sondern überall mit reichlichen knöchernen Auflagerungen bedeckt.

Mikroskopischer Befund: Vom Gelenkknorpel ist der allergrösste Teil lebend erhalten und nur an einer Stelle ist es zu einer grösseren Nekrose gekommen, in deren Bereich weder Zellen noch Kerne mehr gefärbt sind. In der Umgebung dieser Partie zeigen die am Leben gebliebenen Zellen häufige Mitosen. Vom Rande her dringt in diesen nekrotischen Knorpelteilen Bindegewebe ein, während ein Hinüberwachsen auf die Oberfläche des abgestorbenen Abschnitts nicht stattgefunden hat. In den übrigen Teilen des Knorpels zeigen Zellen und Kerne gewöhnliche Grösse und Färbung (Fig. 4). Die alten Knochenbälkchen der Epiphyse sind teilweise bereits durch neuen Knochen ersetzt; man sieht aber noch reichlich alten, kernlosen Knochen zwischen dem neugebildeten. Ueberall ziehen in Netzform angeordnete Stränge osteoiden Gewebes. Vom Markgewebe findet sich nur eine kleine, nahe am Rande gelegene Insel, die inmitten eines Zuges sehr blutgefässreichen, feinen Bindegewebes liegt, das von aussen her in die Epiphyse eingewachsen ist. Vom Intermediärknorpel ist noch die



centrale Partie als nekrotische kernlose Masse erhalten, die an ihrer Streifung noch die frühere Säulenknorpelstruktur erkennen lässt. Von der Diaphyse her drängt junges Bindegewebe gegen ihn vor. An den Rändern ist der Knorpel schon vollständig verloren gegangen und von Bindegewebe, osteoidem Gewebe und einzelnen neugebildeten Knochenbälkchen verdrängt. Reste verkalkter Grundsubstanz sind noch in geringer Menge vorhanden. Im Diaphysenteil des Transplantats ist der alte, abgestorbene Knochen schon weitgehender als im Epiphysenabschnitt durch neuen ersetzt. Normales Mark ist nur ganz wenig vorhanden, statt dessen füllt die Zwischenräume zwischen den neugebildeten

Fig. 4.



lKn lebender junger Knochen. *tKn* toter alter Knochen. *KnN* Knorpelnekrose. *B* Bindegewebe. *tEKn* toter Epiphysenknorpel. *RvG* Reste verkalkter Grundsubstanz. *M* Markgewebe. (Vergrösserung 28fach, Zeiss, Oc. 2, Obj. a_2.)

Knochenbälkchen zellreiches, jugendliches Bindegewebe aus. Sehr reichliche Knochenneubildung hat von seiten des Periosts aus stattgefunden. An Periost und Kapsel ist sonst kein besonderer Befund zu erheben.

Kaninchen 6. Versuchsdauer 67 Tage.

Operation am 3. 4. 1913. Das von Tier 5 stammende Implantat passte sich gut in das Ellbogengelenk ein. Die Extremität war nach wenigen Tagen wieder voll gebrauchsfähig und blieb es auch. Eine Veränderung des Transplantats konnte beim lebenden Tier nicht festgestellt werden.

Am 9. 6. wurde das Tier getötet (67 Tage nach der Operation). Das Transplantat stand in guter Stellung; die Verkürzung des Radius, die in diesem Falle



vorhanden war, betrug 1 mm; während das Transplantat selbst, genau wie bei der Operation, 10 mm mass. Eine Verlängerung war also jedenfalls nicht eingetreten. In diesem Falle fanden sich an den Gelenkknorpeln einzelne kleine Schleifstellen und am Radiusknorpel ein kleiner Bezirk unmittelbar am Rande, der durch eine von der Kapsel herkommende Bindegewebswucherung bedeckt war. An einzelnen Randstellen war es auch zu beginnender Knorpel- und Knochenwucherung gekommen. Die Gelenkkapsel selbst war verdickt und besonders um das Radiusköpfchen herum ziemlich massig; sonst war der Gelenkknorpel gut erhalten, glatt, spiegelnd und von normaler Farbe. Der Epiphysenknorpel schien erhalten zu sein. Auf dem längsdurchschnittenen Präparat konnte man aber schon makroskopisch, sehr deutlich bei Lupenvergrösserung erkennen, dass er teilweise von der Epiphyse abgehoben war und dass vom Rande her sich neues Gewebe wie ein Keil zwischen ihn und den Knochen hineingeschoben hatte. Auch die Farbe des Knorpels war verändert, mehr gelblich-weiss geworden. Die Markhöhle war abgeschlossen und die Diaphysenwand etwas verbreitert und namentlich auch auf der Aussenseite unregelmässig verdickt. Das Periost war gleichfalls etwas verdickt und mit dem Knochen im Bereich des Transplantats fester verwachsen als sonst am Transplantat.

Mikroskopischer Befund: Am Radiusköpfchen findet sich an der Stelle, die schon makroskopisch durch die Bindegewebsauflagerung gekennzeichnet war, eine kleine nekrotische Partie. In ihrer Umgebung sieht man die am Leben gebliebenen Knorpelzellen etwas vergrössert, mit häufigen Mitosen. Von der bindegewebigen Auflagerung gehen ganz feine Züge oberflächlich bereits in den Knorpel hinein. An allen übrigen Stellen zeigt der Gelenkknorpel normale Beschaffenheit. Der Knochen im Bereich der Epiphyse ist überall kernlos, und allenthalben findet sich zwischen den Fältchen der Spongiosa an Stelle des normalen Markes gefässreiches Bindegewebe. Normales Mark ist in der Epiphyse kaum mehr zu sehen; nur ganz vereinzelt sieht man ganz kleine Partien, die erhalten sind und deren Zellen scharf konturierte und gut gefärbte Kerne aufweisen. An den Rändern der Epiphyse findet sich schon reichlich jugendlicher Knochen, während nach der Mitte zu noch der tote vorherrscht, und im Centrum und namentlich dicht unterhalb des Gelenkknorpels erst ganz spärliche lebende Knochenbälkchen angetroffen werden. Der Intermediärknorpel ist ganz abgestorben; man sieht nur kernlose Zellen mit verwaschenen Grenzen. Die Höhe des Knorpels ist nicht grösser geworden. Nur am Rande ist eine kleine Stelle erhalten mit lebenden Knorpelzellen, die durch die regelmässige Anordnung derselben auch noch eine Andeutung an die alte Struktur erkennen lässt. An dieser Stelle sind auch neue lebende Knochenbälkchen angesetzt. Im übrigen hat sich zwischen den Knorpel und die Epiphysenspongiosa eine vom Periost herkommende Bindegewebswucherung eingeschoben, die ihn von der Epiphyse abtrennt. Von dieser Bindegewebswucherung gehen Fortsätze in die Spongiosa hinein, ganz oberflächlich auch in den Knorpel selbst. Im Diaphysenteil des Transplantats ist ebenfalls noch reichlich alter, stets kernloser Knochen vorhanden, an den sich aber überall, namentlich auf der Aussenseite, schon junger Knochen angelegt hat. Die ursprüngliche Markhöhle des Transplantats ist ausgefüllt mit osteoidem Gewebe und jungen Spongiosabälkchen. Vereinzelt finden sich zwischen ihnen Inseln normalen Markgewebes. Im Bereich der Uebergangsstelle von Implantat auf Radiusepiphyse sieht man dicht unter dem Periost und auch mitten im Callus mehrere kleine Häufchen hyaliner Knorpelzellen mit zahlreichen Kernteilungen. Das Periost ist am ganzen Transplantat etwas verdickt.



2. Homoplastik bei Nichtblutsverwandten.

10 Versuche.

Versuch 7 und 8. Austausch des Radiusköpfchens zwischen einem Kaninchen des ersten Wurfes und einem des zweiten Wurfes.

Tier 7. Versuchsdauer 118 Tage.

Operation am 3. 4. 1913. Das implantierte Radiusköpfchen passte sehr gut in das Ellbogengelenk hinein. Die feste Anheilung erfolgte sehr schnell, und nach kaum einer Woche war die Extremität wieder voll gebrauchsfähig. Bei der Kontrolle mit Röntgenstrahlen fand sich, dass die anfangs ebenso deutlich und scharf abgesetzte, vielleicht etwas verbreiterte Epiphysenlinie von der 7. Woche an unregelmässig wurde und ihre gleichmässige Struktur verlor, während sie am anderen Radius unverändert aussah. Eine Verkürzung konnte während des Lebens nicht wahrgenommen werden.

Am 29. 7. wurde das Tier getötet (118 Tage nach der Operation). Das Transplantat war im ganzen gut erhalten, nur etwas verdickt; die Gelenkkapsel zart, ohne stärkere Wucherungen, ihre Innenseite glatt und glänzend ohne jede Unregelmässigkeit. Der Knorpel des Radiusköpfchens zeigte dieselbe fein bläuliche Färbung wie die übrigen Gelenkknorpel; Randwucherungen oder Auflagerungen fanden sich nirgends. An der Vereinigungsstelle des Transplantats mit dem Radius bestand eine ziemlich starke knöcherne Verwachsung mit der Ulna, eine zweite, aber geringe dicht unterhalb des Gelenks. Das Periost ging glatt vom Radius auf das Transplantat über und zeigte keine besonderen Verdickungen. Vom Intermediärknorpel war makroskopisch auch auf dem längsdurchschnittenen Präparat nichts mehr zu sehen. An seine Stelle war ein, auch die Markhöhle zum grössten Teil ausfüllendes, derbes Bindegewebe getreten. An der Vereinigungsstelle war die Markhöhle durch einen schmalen Brückencallus abgeschlossen. Die normalerweise schmale Compacta war im Bereich des Diaphysenteils des Transplantats erheblich und unregelmässig verdickt. Die Länge des operierten Radius war ein klein wenig geringer als die des anderen, das Transplantat hatte noch eine Länge von 8 mm.

Mikroskopischer Befund: Der Gelenkknorpel zeigt ganz normales Aussehen, und an seiner Oberfläche liegen die Zellen glatt, ohne jede Unterbrechung aneinander. Nirgends ist vom Rande her Bindegewebe auf ihn übergewuchert. Die Zellen haben normale Grösse und Form, sind gut gefärbt, mit runden, scharf konturierten Kernen; nirgends finden sich Anzeichen von Zerfall, und leere Knorpelhöhlen sind ebensowenig zu sehen. Die Dicke des Gelenkknorpels ist überall völlig gleich und nicht anders als auf der gesunden Seite. Das Periost ist im ganzen verdickt, liegt dem Transplantat fest auf und man sieht, dass es schon reichlich jungen Knochen erzeugt hat; denn das Transplantat ist verdickt und die Reste der alten Corticalis, die an den leeren Knochenhöhlen noch gut zu erkennen sind, sind ziemlich weit nach innen zu abgerückt. Die ursprüngliche Markhöhle ist mit spongiösem und osteoidem Gewebe ausgefüllt, Markinseln sind nirgends zu sehen. Von dem Intermediärknorpel finden sich noch Spuren in Gestalt kernloser, ganz blass gefärbter Grundsubstanzreste; grösstenteils ist er schon ersetzt durch osteoides Gewebe. Auch in der Epiphyse ist der meiste alte Knochen schon durch neuen jugendlichen substituiert. An einer Stelle findet sich, subperiostal gelegen, eine kleine Anhäufung hyaliner Knorpelzellen.

Bei diesem Versuch hat sich der Gelenkknorpel vollkommen erhalten oder ist jedenfalls, wenn Teile von ihm zugrunde gegangen sein sollten, vollkommen wieder regeneriert worden. Der Inter-



mediärknorpel dagegen ist nekrotisch geworden und von ihm hat sich nichts regeneriert. Da das Transplantat aber sogar etwas kürzer wie bei der Verpflanzung gefunden wurde und doch keine nennenswerte Verkürzung des Radius zu erkennen war, muss die distale Epiphyse auch in diesem Falle vikariierend eingetreten sein und das Fehlende ausgeglichen haben.

Kaninchen 8. Versuchsdauer 110 Tage.

Operation am 3. 4. 1913. Das von Kaninchen 7 stammende Radiusköpfchen passte exakt in das Ellbogengelenk hinein. Die Heilung erfolgte ohne Komplikation. Die Stellung des Implantats blieb dauernd gut, und die Gebrauchsfähigkeit der Extremität war nach 10 Tagen eine ganz normale. Das Ellbogengelenk blieb auch während des ganzen Versuchs gleich gut beweglich und zeigte keine Verdickung oder sonstige Veränderung; auch eine Verkürzung der Extremität war während des Lebens nicht nachzuweisen. Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen war die Knorpelfuge anfänglich ebenso gut zu sehen wie auf der gesunden Seite, späterhin aber verschwand sie immer mehr, während sie auf der Kontrollseite gleich blieb.

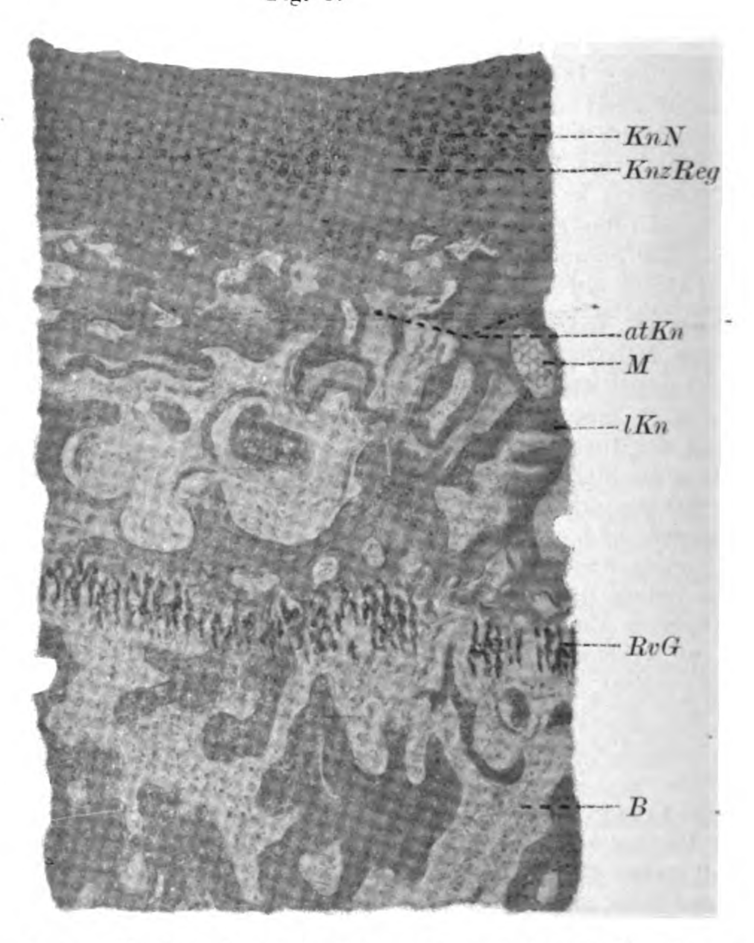
Am 22. 7. wurde das Tier getötet (110 Tage nach der Operation). Das operierte Ellbogengelenk sah ebenso gut aus wie das der anderen Seite. Die Gelenkknorpel waren glatt und spiegelnd, mit normaler Farbe. Randwucherungen fanden sich nirgends, und die Gelenkkapsel zeigte nur geringe Verdickungen, war auf der Innenseite aber ebenfalls vollkommen glatt und zart. Nirgends konnte man makroskopisch Defekte oder nekrotische Stellen am Knorpel des Transplantats erkennen. Das Implantat war mit dem Radiusschaft fest knöchern verwachsen, und an dieser Stelle auch in grösserer Ausdehnung mit der Ulna. Sein Periost erschien, ebenso wie das Transplantat selbst, verdickt, das besonders in seinen distalen Teilen grösseren Umfang angenommen hatte, während das Köpfchen eher etwas atrophisch aussah. Von der Epiphysenfuge war nichts mehr zu erkennen (am Radiusköpfchen der anderen Extremität war sie noch eben zu sehen), auch nicht auf dem längsdurchschnittenen Präparat. Die Markhöhle war grösstenteils von derbem Gewebe ausgefüllt und an der Vereinigungsstelle durch Callus abgeschlossen. Eine Verkürzung des Radius war nicht nachzuweisen.

Mikroskopischer Befund: Der Gelenkknorpel ist im ganzen von normaler Beschaffenheit. Die oberflächlichen Zellschichten liegen glatt aneinander, überall haben die Zellen normale Grösse und Form und nur an einer Stelle, nahe der Mitte, sind sie zugrunde gegangen und lassen keine Kernfärbung mehr erkennen. An dieser Stelle ist die Grundsubstanz auch aufgelockert und sieht, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, wie zerfasert aus. Bindegewebe ist nicht vorhanden. Die um diese Partie herumliegenden Knorpelzellen sind in lebhafter Wucherung begriffen, und man sieht hier sehr grosse, vielkernige Zellen. Es handelt sich dabei wohl um Regenerationsvorgänge zum Ersatz des zugrunde gegangenen Knorpelabschnitts von den erhaltenen Zellen aus (Fig. 5). Die Spongiosa ist vollkommen durch neue Knochenbälkchen ersetzt; nur geringe Mengen alten Knochens sieht man noch in Form von kleinen, zackigen, kernlosen Stückchen in ihr eingeschlossen, und zwar am meisten noch in der Epiphyse, während im Diaphysenabschnitt des Transplantats nur noch ganz vereinzelte Reste alten Knochens vorhanden sind. Die Stelle des Intermediärknorpels ist nurmehr an vereinzelten Resten verkalkter Knorpelgrundsubstanz zu erkennen, Knorpelzellen selbst sind nirgends mehr sichtbar. Auf der gesunden Seite ist



der Intermediärknorpel noch vollständig erhalten, aber bedeutend niedriger als sonst, und befindet sich offenbar dicht vor dem Abschluss seiner Wachstumsperiode. Normales Markgewebe findet sich in der Epiphyse nur als einzelne kleine Inseln. Die Markhöhle des Transplantats ist ausgefüllt von spongiösem Knochen und sehr zell- und capillarreichem Bindegewebe mit spärlichen Markresten. Das Periost ist etwas verdickt, zeigt aber sonst regelmässige Schichtung.

Fig. 5.



KnN Knorpelnekrose. *KnzReg.* Knorpelzellen in Regeneration. *atKn* alter toter Knochen. *lKn* lebender neuer Knochen. *RvG* Reste verkalkter Grundsubstanz. *B* Bindegewebe. *M* Markinsel. (Vergrösserung 54fach, Zeiss, Oc. 2, Obj. aa.)

Versuch 9 und 10. Austausch des Radiusköpfchens zwischen je einem Tier des dritten und vierten Wurfes.

Kaninchen 9. Versuchsdauer 90 Tage.

Operation am 8. 4. 1913. Das Radiusköpfchen des Transplantats von Kaninchen 10 war etwas grösser als das eigene; doch liess es sich noch ganz gut implantieren. Die Einheilung erfolgte tadellos und nach 14 Tagen war die Extremität wieder gut gebrauchsfähig. In der Folge aber konnte man deutlich sehen, dass, je älter das Tierchen wurde, es seinen linken Vorderlauf immer

mehr schonte; und auch durch Palpation war festzustellen, dass das Ellbogengelenk dicker wurde, und kurz vor Beendigung des Versuchs fühlte man ganz deutliches Reiben in ihm. Die Durchleuchtung ergab unregelmässige Gelenklinien mit ausgesprochenen Randwucherungen.

Präparatentnahme am 7. 7. (90 Tage nach der Operation). Das Ellbogengelenk zeigt eine ausgesprochene Osteoarthritis, nicht nur des Radiusköpfchens, sondern auch an Ulna und Humerus. Die Gelenkflächen sind stellenweise usuriert und an einzelnen Stellen des Radiusköpfchens ist der Gelenkknorpel vollständig zu Verlust gegangen. Die Gelenkkapsel ist stark verdickt und wuchert mit einzelnen Fortsätzen auf die Gelenkflächen über. Am Rande der Gelenkflächen ist es zu teilweise ziemlich erheblichen unregelmässigeu Knochenwucherungen gekommen. Die Stellung des Transplantats, das im ganzen verdickt ist, ist, abgesehen von einer geringen Verschiebung nach der Seite, im allgemeinen gut. Eine Verkrümmung der Ulna ist nicht vorhanden. Der operierte Radius ist um etwa 3 mm verkürzt. Vom Intermediärknorpel, der am anderen Radius noch vollständig erhalten ist, finden sich makroskopisch auch auf dem längsdurchschnittenen Präparat nur noch Reste. Die Markhöhle ist im ganzen verengt und an der Vereinigungsstelle grösstenteils durch Markcallus verschlossen.

Mikroskopischer Befund: Der Knochen des Transplantats ist etwa zur Hälfte durch neuen jungen ersetzt, der stellenweise schon eine beträchtliche Dicke erreicht hat. Die Markhöhle ist ausgefüllt von osteoidem Gewebe mit spärlichen Knochenmarksinseln. Der Intermediärknorpel, der eine fast vollständig nekrotische, eben noch gefärbte Masse darstellt, ist nicht verdickt, sondern eher verschmälert; seine Zellen sind schattenhaft eben noch zu erkennen. Ueberall wuchert in ihn sehr gefässreiches Bindegewebe mit zahlreichen, grossen, mehrkernigen Zellen hinein, so dass er schon in viele kleine Teile zerlegt erscheint; nur an einem Rande findet sich noch lebender Knorpel mit vielfach mehrkernigen, grossblasigen Zellen und hyaliner Grundsubstanz. Die Zellen liegen ohne jede regelmässige Anordnung in Haufen subperiostal zusammen. Das Periost und die Gelenkkapsel sind verdickt, und von beiden Seiten gehen bindegewebige Wucherungen von ihr aus auf den Gelenkknorpel über. Stellenweise gehen auch Bindegewebsknospen in ihn hinein und dringen durch ihn bis zur Spongiosa vor. Die Grundsubstanz sieht auf der Oberfläche wie aufgelockert aus; an einer Stelle ist der Gelenkknorpel auch verdickt und mit vermehrter Zellanhäufung offenbar in Regeneration begriffen. Am Rande der Knorpelknochengrenze sind zahlreiche unregelmässige Wucherungen von jungem Knochengewebe zu erkennen.

Bei diesem Falle ist das Resultat der Transplantation als durchaus mangelhaft anzusehen, denn sowohl Intermediär- als auch Gelenkknorpel zeigen weitgehende Veränderungen.

Kaninchen 10. Versuchsdauer 128 Tage.

Operation am 8. 4. 1913. Das Radiusköpfchen des Transplantats von Kaninchen 9 war etwas kleiner, so dass es das Ellbogengelenk nicht vollständig ausfüllte, deshalb artikuliert auch seine Gelenkfläche nicht ganz anatomisch genau mit dem Humerus. Nach anfänglicher, auch durch die Röntgendurchleuchtung bestätigter tadelloser Stellung des Transplantats entwickelte sich auch hier eine langsam fortschreitende Arthritis des Ellbogengelenks, die in diesem Falle sogar eine deutlich nachweisbare Beschränkung der Beugefähigkeit zur Folge hatte.

Am 14. 8. wurde das Tier getötet (128 Tage nach der Operation). Es bestätigte sich, dass eine erhebliche Ellbogengelenksveränderung vorhanden war.



Die Gelenkknorpel von Humerus, Ulna und besonders Radius waren an den Rändern mit unregelmässigen Knochen- und Knorpelwucherungen umgeben, die im Verein mit der stark verdickten und massigen Gelenkkapsel, von der aus auch zottige Fortsätze in das Gelenk hineingingen, das typische Bild der chronischen deformierenden Gelenkentzündung ergaben. Der Knorpel des Radiusköpfchens war stellenweise vollständig verloren gegangen. Der knöcherne Teil des Transplantats war als eine unregelmässige Knochenmasse erhalten. Die Verkürzung des Radius betrug etwas über $1\frac{1}{2}$ mm, und die Krümmung der Ulna war vielleicht etwas stärker als auf der gesunden Seite. An der Vereinigungsstelle des Transplantats mit dem Radius fand sich nur noch eine ganz geringe Verdickung. Eine eigentliche Markhöhle war nicht vorhanden, nur stellenweise sah man lichtere, von lockerem Gewebe ausgefüllte Partien. Vom Intermediärknorpel war nichts mehr zu erkennen. Auf der gesunden Seite war er makroskopisch eben noch als schmale Linie zu erkennen.

Mikroskopischer Befund: Unter dem verdickten Periost des Transplantats finden sich an mehreren Stellen kleine Inseln lebenden hyalinen Knorpels, der aber in keiner Hinsicht an den Intermediärknorpel erinnert. Auch sieht man nirgends, dass es an ihnen zur Apposition von neuem Knochen gekommen ist. Die Bildung neuen Knochens, der den alten fast vollständig ersetzt hatte, geht im wesentlichen nur vom Periost und von jungem osteoidem Gewebe aus, das in die alte Markhöhle des Transplantats vorgedrungen ist und sie grösstenteils ausfüllt. Zahlreiche Züge mit reihenweise gelagerten Osteoblasten sind überall zu sehen und auch fertige jugendliche Knochenbälkchen sind reichlich vorhanden. In dem gefässreichen Bindegewebe liegen verschiedentlich kleine Anhäufungen myeloider Zellelemente, aber zur Bildung einer zusammenhängenden Markhöhle mit Knochenmark ist es noch nicht gekommen. Vom Intermediärknorpel ist nichts mehr zu erkennen, ausser kleinen Teilen nekrotischer, kernloser Grundsubstanz mit Resten der alten Verkalkungszone. Nur an einer kleinen Stelle ganz am Rande hat sich ein Rest von ihm erhalten, der auch noch Andeutung eines regelmässigen Aufbaues aufweist. Hier sind die Zellen in lebhafter Vermehrung begriffen, und oft liegen zwei Kerne in einer Zelle. Auf der nicht operierten Seite war der Knorpel noch wohl erhalten, nur hatte seine Höhe abgenommen, da das Längenwachstum des Knochens von dieser Epiphyse aus nahezu beendet war. Der Gelenkknorpel zeigt da, wo er erhalten ist, normale Struktur und Zellen von gewöhnlicher Grösse und Form mit gleichmässigen, gut gefärbten Kernen. An den Stellen, wo er zugrunde gegangen ist, findet sich gefässreiches Bindegewebe, das auch sonst in grösserer Ausdehnung seine Oberfläche bedeckt, von den Rändern her auf ihn überwuchernd. In den erhaltenen Knorpelzellen finden sich in der Nähe der nekrotischen Abschnitte häufigere Mitosen, auch liegen die Zellen hier dichter gedrängt aneinander.

Aus dem Ergebnis der beiden letzten Versuche geht besonders deutlich hervor, wie enorm wichtig es ist, dass das zu implantierende Gelenkstück genau gleiche Grösse und gleiche Konfiguration seiner Gelenkfläche hat, wie das entfernte. Ich kann die Deformation des Ellbogengelenks bei diesen beiden Versuchen nur als eine Reaktion auf die nicht vollständig kongruenten Epiphysen auffassen, denn die Stellung des Transplantats war gut, und in den anderen Versuchen, in denen die Transplantate hinsichtlich Grösse und Form besser übereinstimmten, blieb eine solche starke chronisch entzündliche Gelenkveränderung aus.



Versuch 11 und 12. Austausch der Radiusköpfchen zwischen je einem Tier des dritten und vierten Wurfes.

Kaninchen 11. Versuchsdauer 88 Tage.

Operation am 8. 4. 1913. Das Implantat fügte sich gut in das Gelenk ein und nach kurzer Zeit setzte das Tier die operierte Extremität wieder wie gewöhnlich an. Irgend welche Unterschiede zwischen den beiden Vorderläufen waren während der ganzen Dauer des Versuchs nicht wahrzunehmen.

Am 5. 7. wurde das Tier getötet (88 Tage nach der Operation). Die Stellung des Transplantats war gut, es stand genau End zu End mit der Radiusdiaphyse; die Vereinigungsstelle war noch etwas verdickt, aber deutlich abgegrenzt. Am Ellbogengelenk war im grossen und ganzen nichts Abweichendes von dem der anderen Seite zu erkennen; nur an der Gelenkfläche des Radius war der Gelenkkapselansatz an einer Stelle etwas auf den Knorpel übergegangen. Der übrige Teil war vollkommen glatt und glänzend, von normaler Farbe. Randwucherungen waren nicht vorhanden. Der Intermediärknorpel war schon teilweise verschwunden. Auf dem längsdurchschnittenen Präparat konnte man schon mit Lupenvergrösserung sehen, dass er keine zusammenhängende gleichmässige Masse mehr darstellte, sondern zu einzelnen kleineren und grösseren Partien zerfallen war. Diese waren durch ein Gewebe voneinander getrennt, das auch die Markhöhle fast vollkommen erfüllte. Auch zwischen den Spongiosabälkchen des Radiusköpfchens, die viel dichter als auf dem Kontrollpräparat standen, war das Gewebe derber und von anderem Aussehen als normales Mark.

Mikroskopischer Befund: An der Stelle, wo von der Gelenkkapsel her sich Bindegewebe auf den Gelenkknorpel hinaufgeschoben hatte, findet sich eine oberflächliche Knorpelnekrose, in der weder Zellen noch Kerne zu erkennen sind. Diese abgestorbene Partie reicht von der Oberfläche bis nahe zur Mitte der Knorpeldicke und vom Rande her bis etwa an die Grenze des äusseren Knöchels. Eine zweite, kleinere nekrotische Stelle findet sich noch auf der anderen Seite am Rande; doch war es hier zu keiner Bindegewebsauflagerung gekommen. An der ersten Stelle sieht man, wie sich vom Bindegewebe ganz feine Fortsätze in die Oberfläche der Knorpelpartie hineinsenken. Sonst ist der Knorpel überall gut erhalten, mit normaler Zellanordnung. Der Knochen im Bereich der Epiphyse ist überall abgestorben und teilweise, namentlich am Rande, schon durch jungen Knochen ersetzt. Der Intermediärknorpel ist bis auf eine ganz kleine Stelle am Rande, wo noch ein paar lebende Zellen erhalten sind, abgestorben. Ueberall sieht man nur unscharf konturierte, leere Knorpelhöhlen ohne jede Kernfärbung. Die Dicke der blass gefärbten Grundsubstanz ist im ganzen dieselbe wie normal, jedenfalls nicht grösser. Durch hineingewuchertes Bindegewebe ist sie schon in mehrere Teile zerlegt. Reste der alten, verkalkten Grundsubstanz sind noch reichlich vorhanden. In der Diaphyse des Transplantats ist ebenfalls aller alter Knochen abgestorben; die Substitution durch neuen Knochen ist hier aber schon weiter fortgeschritten, als in der Epiphyse. Die ganze Markhöhle ist ausgefüllt von Bindegewebe und jugendlichem Knochengewebe, das weiterhin direkt in den Callus der Vereinigungsstelle übergeht. Markgewebe ist nur sehr spärlich, in ganz kleinen Inseln vorhanden, die in den Bindegewebszügen liegen. Das Periost ist etwas verdickt und unregelmässig geschichtet.

Kaninchen 12. Versuchsdauer 65 Tage.

Operation am 8. 4. 1913. Das Implantat passte sehr gut in das Gelenk hinein. Das Tier überstand den Eingriff gut und konnte seine operierte Extremität schon nach 10 Tagen wieder wie die gesunde gebrauchen; irgend etwas besonderes war an ihr während des Lebens nicht zu konstatieren.



Am 12. 6. wurde das Tier getötet (65 Tage nach der Operation). Das Ellbogengelenk der operierten Seite machte makroskopisch einen vollkommen normalen Eindruck. Alle Gelenkknorpel, auch der des Radiusköpfchens, waren glatt und spiegelnd, mit zartbläulicher Farbe. Nekrotische Stellen oder Wucherungen an den Rändern konnten nicht nachgewiesen werden. Die Gelenkkapsel setzte am Radius an normaler Stelle an und war auf der Innenseite vollkommen glatt und glänzend. Der Gelenkspalt zwischen Radius und Humerus schien etwas erweitert. Die Epiphysenlinie war als schmale, etwas unregelmässige Linie zu erkennen, während sie auf dem Kontrollpräparat viel deutlicher und auch etwas höher war. Das Transplantat stand an der Vereinigungsstelle mit dem Radius nach der Seite der Ulna hin, etwa um die Breite der Compacta verschoben; die Callusbildung war deshalb in diesem Falle auch stärker als sonst und das Transplantat durch eine breite Knochenspange mit der Ulna verbunden. Die Länge des Transplantats betrug 10 mm, ein Längenwachstum hatte also sicher nicht stattgefunden; die Markhöhle war abgeschlossen. Auf dem längshalbierten Präparat konnte man mit Lupenvergrösserung erkennen, dass der Intermediärknorpel seine regelmässige Anordnung verloren hatte, dass seine Ränder ausgezackt und seine Farbe eine mehr gelbliche geworden war. An einer Randstelle schien die Veränderung am stärksten zu sein. Hier war die Knorpeldicke auch geringer als im übrigen Teil. Der Diaphysenabschnitt des Transplantats war im ganzen durch auf der Aussenseite erfolgte Knochenauflagerungen verbreitert. Eine Verkürzung des Radius bestand nicht, auch keine abnorme Verkrümmung der Ulna.

Mikroskopischer Befund: Der Gelenkknorpel ist vollkommen normal erhalten und nirgends findet sich eine nekrotische Stelle; überall sind die Zellen wohl geformt und in gewöhnlicher Anordnung. Auch die Kerne zeigen keinerlei Abweichung hinsichtlich Form und Grösse, sowie in ihrem tinktoriellen Verhalten. Auch bei genauester Durchsicht vieler Schnitte konnte nirgends eine Unregelmässigkeit des Knorpels oder Randwucherungen wahrgenommen werden. Im ganzen Transplantat ist der alte Knochen abgestorben und kernlos geworden. Nur in einzelnen Knochenhöhlen in der Spongiosa, der Epiphyse und der Compacta sieht man noch hier und da kleine tiefgefärbte Reste von Kerntrümmern. Der Ersatz des abgestorbenen Knochens durch neuen Knochen ist in der Diaphyse am weitgehendsten fortgeschritten. Am meisten alte Knochenbälkchen sind noch in der Epiphyse vorhanden, wo noch mehr toter als lebender Knochen zu sehen ist. Vom Intermediärknorpel ist die Grundsubstanz in ihrer äusseren Form noch fast vollständig vorhanden, nur an einer Stelle reicht sie nicht mehr bis ganz an den Rand heran; hier ist sie auch beträchtlich niedriger geworden, so dass der ganze Knorpel die Form eines stumpfen Keils angenommen hat. Nirgends im Knorpel sieht man noch lebende Zellen; alle Zellen sind kernlos, ihre Grenzen zum Teil sehr verwischt; nur in manchen Zellen lassen sich noch Kerntrümmer feststellen. Dicht unter dem Periost, mitten im neugebildeten Knochengewebe, liegt eine kleine Knorpelinsel mit grossen, kernreichen Zellen. Diese Zellen liegen aber regellos und ohne Andeutung an Säulenknorpelstruktur; auch steht diese Knorpelinsel nicht mit dem Intermediärknorpel in Verbindung, so dass es fraglich erscheint, ob sie von ihm abstammt, oder vom Periost herrührt. Eine ähnliche Knorpelzellansammlung liegt auch im Callus der Vereinigungsstelle von Transplantat und Radiusdiaphyse, ebenfalls nahe unter dem Periost. Die ganze Markhöhle des Transplantats ist mit jugendlichem Bindegewebe ausgefüllt und durchzogen von zahlreichem Netzwerk osteoiden Gewebes und feinen Bälkchen neuen Knochens. Vom Mark ist im Bereich des Transplantats sehr wenig zu sehen; nur ganz vereinzelt finden sich,



in der Diaphyse häufiger als in der Epiphyse, kleine Anhäufungen myeloider Zellelemente. Das Periost ist überall verdickt, namentlich an der Vereinigungsstelle und besonders im Bereich der Diaphyse des Transplantats.

Versuch 13 und 14. Austausch der Radiusköpfchen zwischen je einem Tier des dritten und vierten Wurfes.

Kaninchen 13, operiert am 10. 4. 1913. In diesem Falle trat keine primäre Heilung ein; der Verband war am dritten Tage mit Wundsekret getränkt, und beim Verbandwechsel zeigte sich, dass die Hautwunde nicht aseptisch geblieben war. Das Implantat stiess sich dann, nachdem einige Tage nachher die Wunde vollkommen aufgegangen war, im ganzen aus. Der Defekt schloss sich durch sekundäre Heilung ziemlich langsam.

Kaninchen 14, operiert am 10. 4. 1913. Auch hier kam es nach vorübergehender primärer Heilung nach 10 Tagen zu einer Fistelbildung; aus dieser Fistel kam bald das Diaphysenende des Transplantats zum Vorschein, und nach einigen Tagen stiess sich das ganze Transplantat in toto aus, worauf die Fistel langsam ausheilte.

Warum es in diesen beiden Fällen, die genau so behandelt und operiert worden waren wie alle anderen, zu einer Eiterung gekommen war, konnte nicht festgestellt werden.

Versuch 15 und 16. Austausch der Radiusköpfchen zwischen je einem Tier des dritten und vierten Wurfes.

Kaninchen 15. Versuchsdauer 112 Tage.

Operation am 12. 4. 1913. Das Transplantat stellte sich gut ein und seine Gelenkfläche passte glatt in das Ellbogengelenk des Empfängers hinein. Die Extremität war nach 12 Tagen vollkommen gebrauchsfähig und blieb es bis zum Ende des Versuchs.

Am 12. 8. wurde das Tier getötet (112 Tage nach der Operation). Das Ellbogengelenk sah vollkommen normal aus, und auch am Gelenkknorpel des Radiusköpfchens war nirgends ein Defekt oder eine nekrotische Stelle zu sehen. Die Gelenkkapsel setzte an gewöhnlicher Stelle an und war nirgends auf den Gelenkabschnitt übergegangen, auch Randwucherungen waren nicht vorhanden. Das ganze Transplantat war aber erheblich kürzer, als es bei der Operation gewesen war; es hatte nur eine Länge von 7 mm (gegen 10 mm bei der Operation). Die Dicke des Transplantats hatte dagegen ziemlich bedeutend zugenommen und seine Oberfläche war nicht mehr glatt und regelmässig, sondern durch beträchtliche Knochenauflagerungen verunstaltet (Fig. 6). Vom Intermediärknorpel war auf dem längsdurchschnittenen Präparat nichts mehr zu erkennen. Eine Markhöhle fehlte vollständig, ebenso jede regelmässige Knochenstruktur. Mit der Ulna bestand an der Vereinigungsstelle des Transplantats mit der Radiusdiaphyse eine zarte knöcherne Verwachsung. Die Gesamtlänge des Radius war genau so gross wie auf der gesunden Seite. Offenbar hatte auch hier die distale Epiphyse durch vermehrte Arbeitsleistung eine Verkürzung des Knochens verhindert, die sonst bei der teilweisen Resorption des Transplantats und dem Nichtfunktionieren der proximalen Epiphysenlinie unbedingt hätte eintreten müssen. Das Periost des Transplantats war erheblich verdickt und fester mit dem Knochen verwachsen als es sonst normalerweise der Fall ist. Die geschilderten Veränderungen sind auf der Zeichnung deutlich zu erkennen.

Mikroskopischer Befund: Der Gelenkknorpel des Radiusköpfchens lässt nirgends irgend eine Unregelmässigkeit erkennen. Alle seine Zellen sind wohl gestaltet und mit scharf konturierten, gut gefärbten Kernen versehen. Nirgends findet sich auch nur die kleinste nekrotische Partie. An den Rändern

sind keinerlei Wucherungsvorgänge wahrzunehmen, überall sieht der Gelenkknorpel genau so aus wie auf der gesunden Seite. Der Knochen der Epiphyse ist grösstenteils schon durch neuen ersetzt. Vom Intermediärknorpel ist nurmehr ein ganz kleines Stückchen kernloser, gleichmässig mattgefärbter Grundsubstanz vorhanden und geringe, intensiv gefärbte Reste der alten präparatorischen Verkalkungszone. Der Abstand zwischen dem Gelenkknorpel und dem Intermediärknorpelrest ist kleiner, als er in normaler Weise sein dürfte, und die dazwischenliegende Spongiosa ist dadurch auch niedriger als gewöhnlich, zeigt aber schönen,

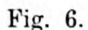
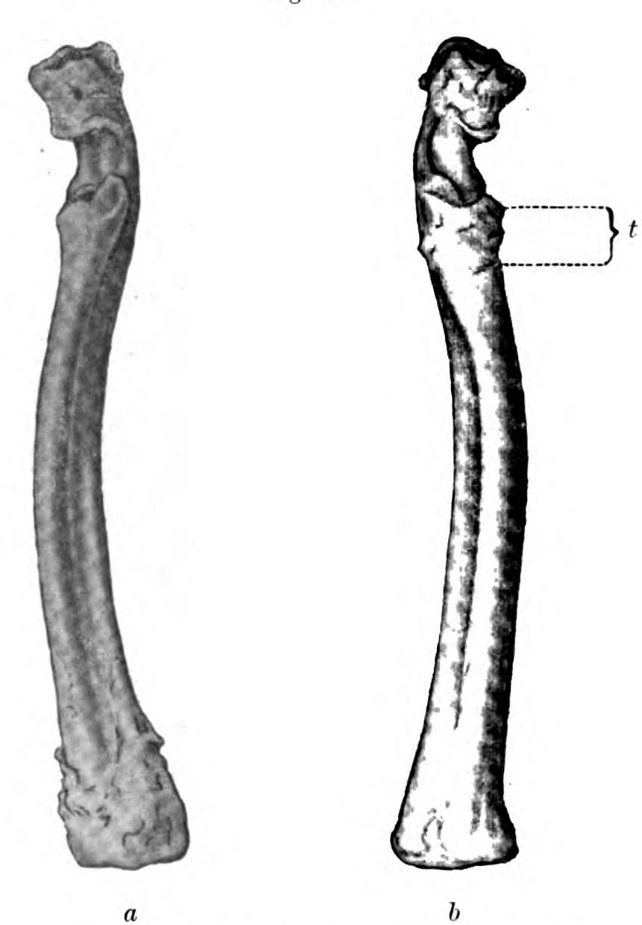


Fig. 6.



Kaninchen 15. Versuchsdauer 112 Tage. Der Gelenkknorpel des Transplantats ist tadellos erhalten; dagegen ist eine erhebliche Verkürzung des Transplantats eingetreten, während die Gesamtlänge des Radius der operierten Extremität *b* der der anderen Seite *a* vollkommen gleich ist. *t* Transplantat.

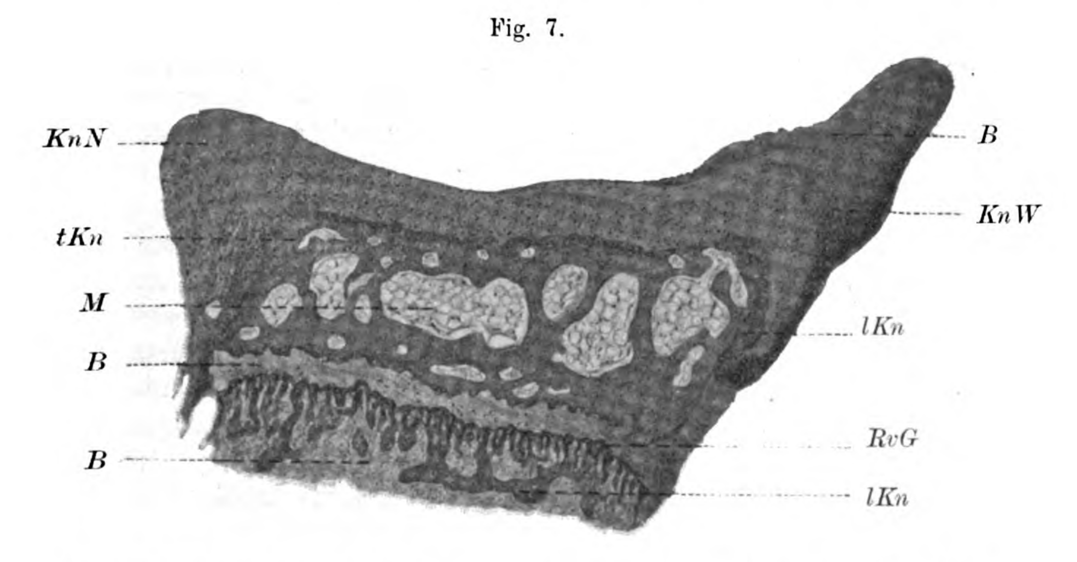
feinmaschigen Bau mit zahlreichen Inseln normalen Markgewebes. Distal vom Intermediärknorpelrest liegt eine fast ausschliesslich aus neugebildetem Knochen bestehende, niedrige Schicht, die unmittelbar als Callus in die Diaphyse des Radius übergeht. Nur wenige alte kernlose Knochenstückchen sind hier noch vorhanden. Auch hier finden sich zwischen dem jugendlichen Spongiosanetzwerk zahlreiche Markinseln.

Kaninchen 16. Versuchsdauer 117 Tage.

Operation am 12. 4. 1913. Das Transplantat fügte sich gut in das Gelenk ein und liess sich leicht in guter Stellung fixieren. Die operierte Extremität war nach 10 Tagen wieder voll gebrauchsfähig und das Tier unterschied sich von da ab in nichts mehr von einem gesunden.

Am 7. 8. wurde das Tier getötet (117 Tage nach der Operation). Am Ellbogengelenk der operierten Extremität war ein deutlicher Unterschied gegen das der anderen Seite zu erkennen. Die Knorpel waren zwar überall glatt und glänzend, auch am Radiusköpfchen, und ein Knorpeldefekt oder eine Nekrose konnte nicht nachgewiesen werden, aber der Abstand der Radiusgelenkfläche vom Humerus war deutlich vergrössert und die etwas verdickte Gelenkkapsel hatte sich an einem Rande auf den Knorpel hinaufgeschoben. An dieser Stelle war der Knorpel auch etwas gewuchert und unregelmässig. Das Transplantat

Fig. 7.



KnN Knorpelnekrose. *KnW* Knorpelwucherung. *B* Bindegewebe. *tKn* Reste alten toten Knochens. *lKn* lebender neugebildeter Knochen. *M* Markgewebe. *RvG* Reste verkalkter Grundsubstanz. (Vergrösserung 54fach, Zeiss, Oc. 2, Obj. aa.)

war im ganzen etwas verdickt und sein periostaler Ueberzug nicht so glatt und gleichmässig wie sonst. Mit dem Radius war es fest knöchern verheilt, jedoch konnte sein Ende noch deutlich auf dem längsdurchschnittenen Präparat im Callus erkannt und so seine Länge bestimmt werden. Sie betrug knapp 9 mm; das Transplantat war jedenfalls verkürzt. Vom Epiphysenknorpel war nichts mehr zu sehen. Die Markhöhle des Transplantats war ausgefüllt teils durch Knochenbälkchen, teils durch Bindegewebe. Die Gesamtlänge des Radius am operierten Bein war ungefähr 1 mm kürzer als die des gesunden.

Mikroskopischer Befund (Fig. 7): An einer Randstelle des Radiusgelenkknorpels sieht man eine kleine, aber ziemlich tief gehende Knorpelnekrose, in die der gesunde Knorpel zapfenförmige Fortsätze hineinschickt. Bindegewebsauflagerung ist hier nicht vorhanden. Am anderen Rande ist es zu einer beträchtlichen Knorpelwucherung gekommen, die zu einer erheblichen wallartigen Erhebung geführt hat. An dieser Stelle liegt der Knorpeloberfläche eine dünne



Bindegewebslage auf, die nach der Mitte zu fein ausläuft. Im übrigen zeigt der Knorpel regelmässige Struktur. Der knöcherne Anteil der Epiphyse hat ein fast vollkommen normales Aussehen und feinen spongiösen Bau aus jugendlichem Knochen mit zahlreichen Einschliessungen von Markgewebe, das alle gewöhnlichen myeloiden Elemente enthält. Nur ganz vereinzelt sind noch kleine, zackige, kernlose Stückchen alten Knochens aufzufinden. Vom Intermediärknorpel ist nichts mehr vorhanden. An seine Stelle ist faseriges Bindegewebe getreten, das in niedriger Schicht das ganze Präparat quer durchzieht (auf der Kontrollextremität ist der Intermediärknorpel ebenfalls schon fast völlig verschwunden, aber an seine Stelle ist hier Knochengewebe getreten). Es ist anzunehmen, dass dieses Bindegewebe, das auf beiden Seiten mit dem Periost im Zusammenhang steht, schon frühzeitig in den nekrotischen Knorpel hineingewuchert ist und ihn ersetzt hat. Reste der ehemaligen, präparatorischen Verkalkungszone sind noch in geringer Menge vorhanden. Die Diaphyse des Transplantats besteht aus einem Netzwerk feiner, junger Knochenbälkchen, zwischen denen Mark und Bindegewebe liegt; eine eigentliche Compacta ist nicht da. Die Spongiosamasse geht unmittelbar in den Callus über, und erst von hier an lässt sich wieder die Compacta der Radiusdiaphyse erkennen, die weiter proximal bald normale Form annimmt mit normal weiter Markhöhle.

Ueberblick über die Versuchsergebnisse.

Uebereinstimmend bei allen Versuchen wurde gefunden, dass die Transplantate in den ersten drei bis vier Wochen ihre äussere Formen ziemlich genau beibehalten und dass sie in dieser Zeit wenigstens für die Untersuchungen mit Röntgenstrahlen irgend eine Veränderung nicht erkennen lassen. Später traten dann aber in dem grösseren Teile der Fälle so weitgehende Umgestaltungen der Form auf, dass sie auch im Röntgenbild stets auffielen. Nur in ein paar Versuchen (Kaninchen 1, 3 u. Fig. 1, 2) blieben sie aus.

Der geringsten Veränderung war stets der Gelenkknorpel unterworfen. In allen Fällen, wo das Transplantat gut in das Gelenk hineinpasste und weder grösser noch kleiner war als das entfernte Gelenkstück, kam es, wenn überhaupt, zu relativ geringfügigen Umformungen, die sich in Knorpelwucherungen der Ränder, in Nekrosen kleiner Knorpelabschnitte und in Ueberwuchern von Bindegewebe auf und in dem Knorpel äusserten. Die Knorpelnekrosen sind in der Regel auf die Oberfläche beschränkt und wohl als Reaktionen auf mechanische Insulte aufzufassen; denn die Oberflächen der Knorpelschichten stellen sich doch hinsichtlich des Anschlusses an die ernährende Gewebsflüssigkeit des neuen Bodens am günstigsten und müssten also am sichersten am Leben bleiben. In der Umgebung der nekrotischen Partie waren die erhaltenen Zellen meist in lebhafter Vermehrung begriffen, kenntlich an den häufigen Mitosen und daran, dass die Zellen dichter gedrängt lagen. Freie, abgestossene Knorpelstückchen habe ich in den Gelenken nie gefunden. Wenn die Implantate aber von vornherein nicht



anatomisch genau in die Gelenke hineinpassten, reagierten die Gelenkflächen auf diese Inkongruenz stets mit starken destruktiven Veränderungen, verbunden mit unregelmässigen Knorpel- und Bindegewebswucherungen (Kaninchen 9, 10), so dass Bilder entstanden genau von der Form, wie sie bei der Osteoarthritis deformans chronica des Menschen bekannt sind. In allen übrigen Fällen blieb der Knorpel aber gut erhalten (s. Fig. 1, 2, 6); auch seine Struktur erlitt keine wesentlichen Veränderungen; immer konnte man die ihm, ähnlich wie die Intermediärknorpel, eigentümliche Dreischichtung in ruhenden Knorpel, Säulenknorpel und Verkalkungszone gut unterscheiden. Der Gelenkknorpel spielt ja für die Epiphyse eine ähnliche Rolle, wie der Intermediärknorpel für die Diaphyse, und auch an seiner Knorpelknochengrenze geht enchondrales Wachstum vor sich. Durch die Transplantation wird aber der Knorpel, trotzdem er seine Vitalität erhält, doch so geschädigt, dass ein Wachstum in die Dicke an ihm zu keiner Zeit beobachtet werden konnte. Ein solches müsste sich aber doch einstellen, da ja durch das Absterben des darunterliegenden spongiösen Knochens und des grössten Teils des Markgewebes die weitere enchondrale Verknöcherung sehr lange aufgehalten wird. Erst längere Zeit nach der Transplantation lässt sich erkennen, dass in der Epiphyse des Transplantates teils vom alten regenerierten, teils vom neuen in sie hineingewachsenen Mark- und Bindegewebe aus neue Knochenbildung erfolgt, und zwar, je weiter nach der Mitte zu, um so später. Noch mehrere Wochen nach der Transplantation sieht man in allen Versuchen der Verkalkungszone des Gelenkknorpels fast ausschliesslich alte, kernlose Knochensubstanz anliegen; zu einer neuen enchondralen Verknöcherung ist es in dieser Zeit noch nicht gekommen. Es müsste daher, vorausgesetzt eben, dass der Knorpel seine volle Wachstumskraft ungeschädigt durch die Verpflanzung beibehalten hat, zu einem Höhenwachstum kommen. Da das aber nicht der Fall ist, muss, wenn man nicht in dem Ausbleiben der enchondralen Verknöcherung und einem dadurch fehlenden Anreiz die Ursache sehen will, angenommen werden, dass der Knorpel doch, trotz der Erhaltung seiner äusseren Form, trotz der normalen Gestaltung seiner Zellen und der guten Färbbarkeit seiner Vitalität in seiner Proliferationsfähigkeit gelitten hat. Dass einzelne kleinere Abschnitte, besonders in der Umgebung der nekrotischen Knorpelpartieen eine lebhaftere Kernteilung aufweisen, als Zeichen der einsetzenden Regeneration, widerspricht dem nicht. Die von Axhausen beschriebene Dreischichtung des Knorpels, auf die ich in meiner ersten Arbeit auch mehrfach hingewiesen habe, sah ich bei dieser Versuchreihe nicht; und zwar deshalb, weil zwischen der



Verpflanzung und der Präparatentnahme immer schon mehrere Monate vergangen waren und dadurch die celluläre Substitution der tiefer gelegenen Knorpelschichten schon weit fortgeschritten bzw. vollendet war, vorausgesetzt, dass überhaupt ein Absterben dieser Schichten stattgefunden hat. Nur einmal sah ich noch einen Rest einer Knorpelnekrose in einer tieferen Schicht (Kaninchen 8 und Fig. 5). Einen Unterschied im Verhalten des Gelenkknorpels bei Transplantation zwischen Blutsverwandten und Nichtblutsverwandten habe ich nicht feststellen können.

Was den Intermediärknorpel betrifft, so waren die Resultate mit ihm bei weitem ungünstigere. Einen vollen Erfolg hatte ich nur zweimal (Kaninchen 1 und 3); denn das eine Mal war er fast vollkommen erhalten geblieben (Fig. 1), nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch, und hatte in normaler Weise weiter gearbeitet. Das zweite Mal musste es ebenso gewesen sein, wenn auch der Knorpel selbst bei der Präparatentnahme schon verschwunden war, denn das Transplantat war deutlich in die Länge gewachsen (Fig. 2). Diese beiden Fälle waren Verwandten-Transplantationen. Ich möchte aber auf die Blutsverwandtschaft als Ursache für das gute Gelingen dieser beiden Versuche kein besonderes Gewicht legen, da die anderen Ueberpflanzungen bei blutsverwandten nicht anders ausgefallen sind als bei den nicht blutsverwandten Tieren. In all diesen Fällen war der Intermediärknorpel entweder vollständig zugrunde gegangen oder es hatten sich nur ganz minimale Teile von ihm erhalten, die noch Zell- und Kernfärbung annahmen. Der abgestorbene Knorpel, bei dem dann auch allmählich die Zellgrenzen verschwinden, wird langsam durch Bindegewebe ersetzt, das teilweise durch die Diaphyse in ihm vordringt, teilweise direkt von aussen aus dem Periost oder dem Gewebe des umgebenden Mutterbodens an ihn gelangt. Er wird angenagt, zerfällt in einzelne Stücke und wird endlich ganz resorbiert; an seine Stelle tritt Bindegewebe, das später auch durch jungen Knochen ersetzt werden kann. Von den meist sehr kleinen erhaltenen Partien aus kommt es nur zu unbedeutenden unregelmässigen Knorpelwucherungen, die keine deutliche Struktur mehr erkennen lassen. Für das Längenwachstum kommen diese Teile nicht mehr in Betracht. Eine Verbreiterung des Intermediärknorpels durch Quellung habe ich, wenigstens bei der Untersuchung durch Röntgenstrahlen, nie sehen können, weder bald nach der Transplantation noch später.

Wenn trotz des Zugrundegehens des Zwischenknorpels und des damit verbundenen Ausbleibens des Längenwachstums von dieser Epiphyse aus eine Verkürzung des ganzen Radius selten,



und wenn, dann nur in ganz geringem Grade eintrat, so kann ich das nur dadurch erklären, dass die distale Epiphyse durch vermehrte Arbeitsleistung den Ausfall der proximalen deckte. Es ist ja bekannt, dass am Radius das Längenwachstum schon normaler Weise überwiegend durch den distalen Epiphysenknorpel gewährleistet wird, während der proximale nur eine geringe Rolle dabei spielt. Dass der Epiphysenknorpel im Gegensatz zum Gelenkknorpel in der Form der halben Gelenkverpflanzung soviel schlechtere Transplantationsfähigkeit besitzt, obwohl er doch ein diesem sehr ähnliches Gewebe darstellt und dieselben Elemente wie dieser enthält, kann im wesentlichen nur dadurch begründet sein, dass die ernährende Gewebsflüssigkeit des neuen Bodens schwerer an ihn herankommt, während der Gelenkknorpel gleich von vornherein wieder von Synovialflüssigkeit umgeben ist.

Nur bei zwei Fällen dieser Versuchsreihen war, wie schon gesagt, das Resultat ein wesentlich besseres. Warum bei diesen beiden Tieren sich die Implantate so vollständig erhalten haben und bei allen andern genau so behandelten so wenig gut, kann ich nicht erklären. Vielleicht reagierten zufällig bei diesen beiden Tieren die Gewebsflüssigkeiten mit ihren Eiweisskörpern weniger giftig aufeinander als bei den andern. Möglich ist es jedenfalls, und eine andere Erklärung dafür habe ich nicht.

Vom Markgewebe haben sich in allen den Fällen, in denen die Transplantate nicht vollständig zugrunde gegangen waren, immer wenigstens kleine Reste erhalten. Von diesen aus ist dann im Verein mit Markelementen, die mit dem Bindegewebe aus dem Mutterboden in das Transplantat hineingekommen waren, der Aufbau grösserer Markinseln und auch zusammenhängender Marklager erfolgt, die alle normalen Bestandteile aufwiesen.

Das Knochengewebe geht immer zugrunde. Im Anfang färben sich seine Kerne noch gut und haben gewöhnliche Form, dann aber schrumpfen sie, zerfallen in einzelne Trümmer, die sich intensiver färben, endlich aber nach zwei bis drei Monaten verschwinden sie ganz; man findet dann nur mehr leere Knochenhöhlen. Die tote Knochensubstanz wird allmählich aufgelöst und resorbiert; an sie legt sich zunächst osteoides Gewebe an, von dem aus dann die Bildung von jugendlichem Knochengewebe erfolgt, dass an die Stelle der alten Knochenbälkchen tritt. Die Zellen und Kerne des neuen Knochens sind anfangs immer etwas grösser und färben sich nicht so intensiv, mit der Zeit werden sie dann kleiner, bis sie die gewöhnliche Grösse erreicht haben, und färben sich auch stärker. Das Periost bleibt stets zum mindesten grösstenteils am Leben und behält seine knochenbildende Fähigkeit.



Die Frage der homoplastischen Transplantation ist noch durchaus ungenügend geklärt. Es ist zwar erwiesen, dass hie und da eine homoplastische Ueberpflanzung gelingt, aber irgend eine Gesetzmässigkeit für das Gelingen ist noch nicht gefunden. Weitere Versuche in dieser Richtung sollen gemacht werden, und der Knorpel scheint mir für das Studium dieser Verhältnisse besonders geeignet zu sein, weil er in Form der halbseitigen Gelenkverpflanzung sich so ausgezeichnet in ein adäquates Bett überpflanzen lässt und jede Veränderung an ihm besonders deutlich in Erscheinung tritt.

Literatur.

1. Axhausen, Ueber den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden, insbesondere über die Transplantationsfähigkeit von Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 1.
2. Borst, Versuche zur Transplantation von Gelenken. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellschaft. 1912.
3. Enderlen, Zur Reimplantation des resezierten Intermediärknorpels beim Kaninchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51.
4. Galeazzi, Ricerche cliniche e sperimentali sub trapianto della cartilagini interepifisaria. Atti del XX. congresso della società italiana di chirurgia. Roma 1907. Ref. Hildebrand's Jahresber. f. d. Jahr 1907.
5. Giani, R., Del trapianto della cartilagine coniugale. (Transplantation von Gelenkknorpel.) Arch. di ortop. T. 30. No. 3. p. 623. Ref. Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4. Nr. 11. S. 765.
6. Gill, Transplantation of entire bones with their joint surfaces. Annals of surg. 1915. Juni. No. 6. Ref. Centralbl. f. Chir. 1915. Nr. 42. S. 760.
7. Helferich, Zur Biologie wachsender Röhrenknochen. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894.
8. Heller, Experimentelle Untersuchungen über die Transplantation des Intermediärknorpels in Form der halbseitigen Gelenktransplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. S. 843.
9. Heller, Transplantation des Intermediärknorpels an den distalen Epiphysen der Vorderarmknochen. Freie Vereinig. d. Chir. d. Kgr. Sachsen. 3. 5. 1913. Centralbl. f. Chir. Jahrg. 40. Nr. 35. S. 1376.
10. Pucci, Nicolo, Innesti parziali e completi articolari in resezioni ulno-radio-omerali in animali da esperimento. (Teilweise und vollständige Aufpfropfung von Gelenkflächen bei ulno-radio-humeralen Resektionen im Tierexperiment.) Clinica chir. Année 21. No. 4. p. 805. Ref. Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2. S. 168.
11. Rehn, Die homoplastische Transplantation des Intermediärknorpels im Tierexperiment. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97. H. 1.
12. von Tappeiner, Studien zur Frage der Transplantationsfähigkeit des Epiphysenknorpels und des Gelenkknorpels. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 1. H. 5. S. 491.
13. Zoppi, Del tropianto della cartilagine interepifisaria. Arch. per le scienze mediche. 1900. No. 21. Ref. Hildebrand's Jahresber. 1900.



XVIII.

Ueber Bauchschüsse, insbesondere über Schussverletzungen der Leber.

Von

Dr. E. Liek,

Stabsarzt d. Res. in einem Feldlazarett.

Die ärztlichen Beobachtungen der letzten grossen Kriege — Burenkrieg, russisch-japanischer Krieg, die beiden Balkankriege — haben die Entwicklung der modernen Kriegschirurgie gewiss ausserordentlich gefördert. Umsomehr waren wir Chirurgen im Felde überrascht, in wie vielen und grundlegenden Anschauungen wir in diesem grössten aller Kriege umlernen mussten.

Hatte man uns z. B. nicht gelehrt, die Schusswunden seien in ihrer Mehrzahl als aseptische Wunden anzusehen? Und war dies nicht noch in den ersten Wochen des Krieges in voreiligen Publikationen behauptet worden? Wie waren wir in unserem Feldlazarett erstaunt, als wir, einmal eingerichtet, fast nur infizierte Schusswunden sahen. Mindestens drei Viertel unserer chirurgischen Tätigkeit bestand in der Spaltung von infizierten Schusskanälen, Behandlung von Phlegmonen, Freilegen vereiterter Knochenschüsse und dergleichen.

Dieser Widerspruch zwischen dem, was wir erwartet hatten, und dem, was wir in Wirklichkeit sahen, zeigte sich auch in andern wichtigen Fragen. Von kompetentester Seite lasen wir in unsern Fachblättern Aufsätze über Verletzungen durch Dumdumgeschosse. Aus der Grösse des Ausschusses im Verhältniss zum Einschuss wurde nach Analogie der Wirkung von Jagdwaffen die Diagnose auf Dumdum gestellt. Wir draussen sahen aber oft täglich Angehörige des feindlichen Heeres mit genau solchen Wunden, obwohl unsere Soldaten Dumdumgeschosse nicht verwenden. Wir lernten sehr bald, dass selbst aus einer erheblichen Differenz von Aus- und Einschussgrösse allein in keiner Weise auf Dumdum, selbst nicht immer auf Nahschuss geschlossen werden darf.



Wie sind solche Widersprüche zu erklären? Die Menge Verwundeter, die einer Sanitätsformation nach einem grösseren Gefecht zuströmen, zwingt zu rascher, fortdauernder Evakuation. Daher sieht der einzelne Arzt die Verwundeten im allgemeinen nur in einer kurzen Spanne Zeit. Die Eindrücke, die er gewinnt, sind verschieden, je nach dem Zeitpunkt, in dem er die Verletzten sieht. Ein Beispiel: es sind eine Anzahl frischer, gut geschienter Knochenschüsse in das Feldlazarett eingeliefert. Müssen wir sie am zweiten, dritten Tage weitertransportieren, so behalten wir durchaus den Eindruck, die überwiegende Mehrzahl verlaufe aseptisch. Bleiben die Verletzten aber länger im Lazarett, über den vierten, fünften, sechsten Tag hinaus, so beginnt das Fieber, Abszesse stellen sich, es werden Eingriffe notwendig usw.

Bis Schwerverwundete wirklich in stationäre Behandlung kommen, kann ein grosser Teil schon ausgesiebt, d. h. in den vorderen Sanitätsformationen gestorben sein. Ganz besonders wird dies der Fall sein beim Bewegungskrieg über grosse Entfernungen hin, wie wir ihn im Osten mehrfach mitgemacht haben.

Der einzelne Arzt verliert also im allgemeinen den Verwundeten, den er versorgt hat, sehr bald aus dem Auge. Das Fehlen einer umfassenden Uebersicht, die Unmöglichkeit, das Ergehen seiner Verwundeten und Operierten weiter zu verfolgen, erschwert die wissenschaftliche Verarbeitung des Gesehenen ausserordentlich, mahnt aber auch ferner zu grosser Vorsicht. Wenn z. B. Heimatlazarette berichten, dass ihre Oberschenkelschüsse ausnahmslos heilten, so ist das ein gewiss sehr erfreuliches und beneidenswertes Resultat. Nur darf daraus nicht der Schluss gezogen werden, die Schussfrakturen des Oberschenkels hätten eine gute, selbst leidlich gute Prognose. Wir draussen sehen die Fälle, die gar nicht mehr in die Heimat gelangen.

Und umgekehrt, wie selten hören wir von dem weitern Ergehen unserer Schädelschüsse, die wir operiert haben, der Lungenschüsse, die wir unter günstiger Prognose rückwärts transportierten.

Hier wartet eine gewaltige, aber auch lohnenswerte und wichtigste Arbeit, eine Arbeit, die wohl erst Jahre nach dem Kriege vollendet sein wird: eine Zusammenfassung, ein Rechnunglegen in grossen Zahlen über das, was in diesem Kriege ärztlich geleistet ist, über das Verhältnis von Erfolgen und Misserfolgen. Bis dahin können wir nur Einzelheiten, persönliche Eindrücke und Erfahrungen bringen, Bausteine für das spätere Werk. Aber auch diese Beiträge können, sofern sie nicht die nötige Vorsicht und Selbstkritik vermissen lassen, das ihre tun, unsere bisherigen Anschauungen zu revidieren, Irrtümer zu berichtigen.



Das Kapitel der Kriegschirurgie, in dem wir mit am meisten haben umlernen müssen, ist das der Bauchschüsse. Wir alle sind mit der Ueberzeugung ins Feld gegangen, Bauchschüsse des Krieges würden im allgemeinen nicht operiert. Der Ausspruch Mc Cormac's „in diesem (Buren) Kriege stirbt ein durch den Bauch Geschossener, wenn er operiert wird; er bleibt am Leben, wenn man ihn in Ruhe lässt“, war zum Gemeingut fast aller Chirurgen geworden.

Eine Reihe von Veröffentlichungen aus der ersten Zeit des Krieges schienen den Grundsatz zu bestätigen. 50, ja 70 pCt. (Rehn) Heilung der Bauchschüsse bei konservativer Behandlung, mehr konnte man nicht verlangen. Allmählich wurden andere Stimmen laut. Rotter[1]) sah von 88 Bauchschüssen 81 sterben bei nichtoperativer Behandlung. Perthes[2]) folgerte aus seinen Beobachtungen, dass von 100 Bauchschüssen nur 21 lebend das Feldlazarett verlassen. Von diesen 21 waren aber 11 Bauchschüsse ohne Organverletzung und nur 7 solche mit Verletzung von Magen oder Darm (7 waren Leberschüsse). Ob diese 7, namentlich die Fälle mit Kotfisteln, am Leben blieben, sei zweifelhaft gewesen.

Friedrich[3]) berichtete, dass auf einem Hauptverbandplatz von 33 Bauchschüssen bis zum zweiten Tage 28 starben. Von 30 Dünndarmschüssen in einem Feldlazarett starben 30. Friedrich empfahl daher die konservative Behandlung nur bei Leber-, Magen- und lateralen (Colon-) Schüssen.

Kraske[4]) sah keinen einzigen Bauchschuss mit sicherer Darmverletzung bei konservativer Behandlung durchkommen. Böhler[5]) beobachtete 300 perforierende Bauchschüsse, die bis auf 6 operierte konservativ behandelt wurden. Fast alle waren innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Verwundung eingeliefert. Es starben 95 pCt., der Rest wurde in hoffnungslosem Zustand zurückgelassen. Böhler rechnet, dass etwa 10 pCt. aller Schusswunden den Bauch betreffen. Von den in die Divisions-Sanitätsanstalt (unserer Sanitätskompagnie entsprechend) Eingelieferten waren aber nur 2 pCt. Bauchschüsse; die übrigen müssen also schon auf dem Schlachtfelde und den vordersten Verbandplätzen gestorben sein. Böhler zitiert ferner einen Etappenarzt, der unter 10 000 Verwundeten nur 35 = 0,35 pCt. mit sicherer Darmverletzung, davon viele mit

1) Rotter, Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 49. Feldärztl. Beilage.
2) Perthes, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 15. Feldärztl. Beilage.
3) Friedrich, Verhandlungen der Kriegschirurgentagung in Brüssel am 7. April 1915.
4) Kraske, Münchener med. Wochenschr, 1915. Nr. 22. Feldärztl. Beilage.
5) Böhler, Med. Klinik. 1915. Nr. 45.



Darmfisteln, sah; auch ein Beweis, wie wenig Bauchschüsse mit dem Leben davonkommen.

Also bei kritischer Nachforschung geradezu trostlose Resultate der konservativen Behandlung. Diese Erkenntnis bereitete den Umschwung vor. Es wurde erst vereinzelt, dann immer mehr über günstige Erfolge der Operation von Bauchschüssen berichtet. Und wie wir es in der Entwicklung der Friedenschirurgie sehen, wurde auch hier die Indikation allmählich erweitert. So wurde die anfängliche Vorschrift nur in den ersten 8 bis 10 Stunden (Enderlen) oder innerhalb der ersten 12 Stunden [Schmieden[1]), Kausch[2]) u. a.] zu operieren, nicht mehr eingehalten.. Gewiss haben Operationen innerhalb dieser Zeit bessere Aussichten; aber auch spätere Eingriffe haben manches, ohne Operation verlorene Menschenleben erhalten können.

Die Schwere der Kriegsverletzungen — von den ungünstigeren äusseren Umständen ganz abgesehen — erklärt, dass wir bei der Operation der Bauchschüsse im Felde nicht so günstige Resultate erwarten dürfen als bei Friedensverletzungen. Sieht man die neueren Veröffentlichungen durch, so kann man sagen, dass etwa ein Drittel der operierten Bauchschüsse geheilt wird. Eine Zahl, gewiss verbesserungsbedürftig, aber doch ausgezeichnet und ermutigend im Vergleich zu den ganz schlechten Resultaten der konservativen Behandlung.

Unser Feldlazarett ist während der ersten 14 Monate des Krieges nicht in der glücklichen Lage gewesen, Schussverletzungen des Bauches so frisch und in solchem Zustande eingeliefert zu sehen, um noch mit einiger Aussicht auf Erfolg operativ eingreifen zu können. So schöne und ermutigende Erfolge, wie sie von anderer Seite [Kraske[3]), Läwen[4]), Enderlen[5]), Sauerbruch[6]), Kausch[7]) u. a.] berichtet sind, haben wir daher nicht aufzuweisen.

Nur 4mal konnten wir in dieser Zeit bei Bauchschüssen primär operieren, 1mal bei einem Durchschuss mit mehrfachen Dünndarm- und Dickdarmverletzungen, 3mal bei Darmprolaps mit Darmperforation. Bei allen 4 Verwundeten waren mehr als 24 Stunden

1) Schmieden, Verhandlungen der Kriegschirurgentagung in Brüssel am 7. April 1915.

2) Kausch, Med. Klinik. 1915. Nr. 51.

3) Kraske, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 33. Feldärztl. Beilage.

4) Läwen, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 22. Feldärztl. Beilage.

5) Enderlen, Verhandlungen der Kriegschirurgentagung in Brüssel am 7. April 1915.

6) Sauerbruch, Verhandlungen der Kriegschirurgentagung in Brüssel am 7. April 1915.

7) Kausch, l. c.



zwischen Verletzung und Operation verflossen; sämtliche starben kurze Zeit nach dem Eingriff.

6 mal mussten wir bei Bauchschüssen sekundär operieren, um Kotabscesse oder infizierte Hämatome zu entleeren. 3 der Operierten starben. Die andern 3 konnten wir zwar lebend abtransportieren, aber zum mindesten einer ist noch im Heimatlazarett gestorben.

Alle übrigen Bauchschussverletzten wurden konservativ behandelt, unter Morphium und vorsichtiger Diät. Ich erwähnte, mit welch hohen Erwartungen bezüglich der konservativen Behandlung der Bauchschüsse wir alle ins Feld gegangen sind. Es hat mehrerer Monate und noch längerer Zeit bedurft, um unsere Anschauungen hier wie in andern Gebieten der Kriegschirurgie zu modifizieren.

Was uns bei unsern Bauchschussverletzten sehr bald auffiel, war der ausserordentliche Wechsel des klinischen Bildes, die krassen Gegensätze zwischen einzelnen Verletzten. Den ersten Bauchschussverletzten, einen jungen kräftigen Unteroffizier, sahen wir Ende August 1914 auf dem Bahnhof S. Diagnose „Magenschuss", Einschuss zwischen Nabel und Schwertfortsatz, Ausschuss in gleicher Höhe hinten. Es waren 10 bis 12 Stunden seit der Verwundung vergangen. Man sah aber dem Manne nichts von seiner schweren Verletzung an. Sehr vergnügt sass er auf seinem Stuhl und wurde 2 mal dabei betroffen, wie er trotz strengsten Verbots eine dicke Butterstulle vertilgte. Und dann wieder die Kehrseite des Bildes: in den schweren Kämpfen in Polen Ende Januar 1915 wurden eines Abends 6 Bauchschüsse, alle beim Sturmangriff am Morgen dieses Tages verletzt, auf meine Station gebracht. Alle boten das gleiche, ganz trostlose Bild des dem sichern Tode Verfallenen. An einen operativen Eingriff war gar nicht zu denken. 5 starben in derselben Nacht, der sechste am nächsten Morgen.

Wir haben uns bemüht, diese Unterschiede im klinischen Bild der Bauchschüsse — einmal denkbar gutes Wohlbefinden, ein anderes Mal das trostlose Bild schnellsten Verfalls — aufzuklären. Einblick durch Operation oder Sektion war uns nur in wenigen Fällen vergönnt. Unser Hauptaugenmerk richteten wir daher auf die genaue Untersuchung und Beobachtung der Geheilten oder richtiger gesagt, der Abtransportierten. Welchem glücklichen Umstande verdanken diese ihr Leben?

Bei dem ausserordentlich wechselnden Material, das je nach der Kampfesart — ob Stellungs- oder Bewegungskrieg — und nach dem Ort der jeweiligen Einrichtung einem Feldlazarett zuströmt, muss man sich natürlich hüten, die Schlüsse aus solchen Beobachtungen zu verallgemeinern. Andererseits scheinen mir die



von uns beobachteten Fälle zahlreich genug, um auf beschränktem Gebiet unsere Kenntnisse zu erweitern.

Ich gebe zunächst einige Zahlen. Unser Feldlazarett war in den ersten 14 Kriegsmonaten 267 Tage eingerichtet. Von den Verwundeten starben 6 pCt. in dieser Zeit. Unter den Verwundeten waren **2,5** pCt. Bauchschussverletzte. Davon starben **55** pCt. Der Rest. **45** pCt., wurde in rückwärtige Lazarette abtransportiert. Für diese, wenn nicht Geheilten, so doch lebend Weitertransportierten, habe ich mich besonders interessiert und den Bedingungen nachzugehen versucht, denen sie ihr Leben verdanken.

6 von diesen Verwundeten scheiden noch aus. Es sind dies weiter vorn operierte Bauchschüsse, die grösstenteils unser Lazarett nur passierten, um auf den nächsten Lazarettzug zu warten. Bleiben 89 übrig, bei denen anscheinend die konservative Behandlung zum Erfolg geführt hat.

Von diesen 89 Bauchschüssen waren aber **46**, d. i. über die Hälfte, keine richtigen Bauchschüsse, sondern sichere Bauchdeckenschüsse. Sie scheiden bei der Bewertung der Behandlungsmethoden von Bauchschüssen natürlich vollkommen aus. Als Bauchschüsse können wir nur solche Verletzungen rechnen, die mit einer Eröffnung der Peritonealhöhle einhergehen. Bauchschuss und Bauchdeckenschuss sind Diagnosen, die sehr häufig nicht genügend auseinander gehalten werden. So bekamen wir an einem Tage 7 Verwundete mit der Diagnose „Bauchschuss" eingeliefert, davon waren nicht weniger als 4 absolut sichere Bauchdeckenschüsse. Dem Arzt an der Front ist daraus natürlich kein Vorwurf zu machen. In den Feldlazaretten muss aber die Diagnose korrigiert werden, um das Zustandekommen eines ganz falschen Bildes unserer Erfolge bei Bauchschüssen zu verhüten.

Also fast ein Viertel aller in unser Lazarett mit der Diagnose „Bauchschuss" Eingelieferten waren Bauchdeckenschüsse. Andere Autoren geben noch grössere Zahlen an, so Kraske (ebenfalls für Feldlazarette) nahezu 50 pCt. Ziehen wir die Bauchdeckenschüsse in unserer Statistik ab, so erhöht sich die Mortalität der Bauchschüsse in unserem Feldlazarett schon auf **70** pCt., eine Zahl, die mit den von anderen Feldlazaretten mitgeteilten gut übereinstimmt.

Es bleiben also nur noch 43 eigentliche Bauchschüsse übrig, die bei konservativer Behandlung lebend das Lazarett verlassen haben. Aber auch diese Zahl ist noch zu günstig. Eine ganze Reihe von Bauchschussverletzten — ich kann die Zahl nicht genau angeben, ich schätze sie auf etwa 10—12 — musste wegen Auflösung unseres Lazaretts in höchst zweifelhaftem Zustand weiter



transportiert werden. Der grösste Teil ist sicher in den rückwärtigen Lazaretten gestorben.

Es bleiben dann, alles in allem, etwa 30 Fälle übrig, bei denen eine Schussverletzung des Bauches zur Heilung führte, oder vorsichtiger ausgedrückt, 30 nichtoperierte Bauchschüsse konnten mit einiger Aussicht auf Heilung in die Etappenlazarette abtransportiert worden.

Von diesen waren einige — leider kann ich auch hier genaue Zahlen nicht nennen; es werden etwa 6—8 gewesen sein — zweifellos extraperitoneale Darmverletzungen. Es sind dies Fälle, bei denen das Colon an seiner hinteren, vom Peritoneum nicht überzogenen Fläche durch Tangential- oder Steckschuss verletzt ist. Die Kotfistel beweist die Darmverletzung mit aller Sicherheit. Peritoneale Erscheinungen fehlen. Die drohende Kotphlegmone ist immerhin weniger gefährlich als die Peritonitis bei intraperitonealen Darmverletzungen. Etwa die Hälfte, darunter die mit bereits vorgeschrittener Kotphlegmone Eingelieferten, starb. Die anderen, wie gesagt 6—8, wurden in zweifelhaftem Zustand, mit Kotfisteln, in rückwärtige Lazarette abtransportiert. Da die Bauchhöhle in diesen Fällen unverletzt ist, kann man im Zweifel sein, ob man diese Verwundungen nicht zu den Bauchdeckenschüssen rechnen soll. Jedenfalls lassen auch sie die Resultate der konservativen Behandlung der Bauchschüsse günstiger erscheinen, als es der Wirklichkeit entspricht.

Ebenso zweifelhaft ist, ob man die nicht seltenen Konturschüsse des Bauches mit breiter Eröffnung der Bauchdecken einschliesslich Peritoneum und Darmprolaps, jedoch ohne Verletzung der Eingeweide zu den Bauch- oder Bauchdeckenschüssen rechnen soll. Zählt man als eigentliche Bauchschüsse nur die mit perforierender Verletzung des Magendarmkanals, so wird die Prognose der Bauchschüsse bei konservativer Behandlung sicherlich ganz schlecht.

Wir wissen ferner, dass in vereinzelten Fällen ein Geschoss die Bauchhöhle durchsetzen kann, ohne den Darm zu verletzen. Rotter[1]) fand bei 34 Operationen wegen perforierenden Bauchschusses 4 mal keine Organverletzung, Körte[2]) bei 29 Sektionen von Bauchschüssen ebenfalls 4 mal den Darm unverletzt. Böhler (l. c.) beobachtete unter 300 perforierenden Bauchschüssen 8 ohne jede Verletzung eines Organs der Bauchhöhle; 4 davon wurden durch Obduktion sichergestellt. Ob unter unseren Abtransportierten solche

1) Rotter, Med. Klinik. 1915. Nr. 1.

2) Körte, Verhandlungen der Kriegschirurgentagung in Brüssel am 7. April 1915.



Fälle waren, ist möglich, aber beim Fehlen eines Operationsbefundes nicht sicher zu sagen.

Ich bin auch der Ansicht, dass in der obengenannten Zahl noch weitere Bauchdeckenschüsse enthalten sind. Aus der Lage von Ein- und Ausschuss den Schusskanal, in unseren Fällen also die Durchquerung der Bauchhöhle zu rekonstruieren, ist nicht immer angängig. Die Leute können in so ungewöhnlicher Stellung verletzt sein, dass nur ein Konturschuss vorliegt, wo uns in horizontaler Bettlage ein Durchschuss sicher erscheint. So berichtet Böhler über Fälle, in denen nach Lage der Wunden eine Verletzung der Leibeshöhle absolut sicher erschien. Erst die Obduktion lehrte, dass das Peritoneum nicht eröffnet war, vielmehr der ungünstige Ausgang anderweitigen Verletzungen (z. B. der Wirbelsäule) zuzuschreiben war.

Das erklärt uns den eingangs der Arbeit erwähnten, sehr auffallenden Unterschied im Aussehen und Verhalten der Verletzten. Der erste ist munter und kommt durch, nicht weil sein vermeintlicher Magenschuss konservativ behandelt wird, sondern weil sein Magendarmkanal unverletzt geblieben ist. Der zweite sieht verfallen aus und geht zugrunde, weil er eine perforierende Wunde des Magens oder Darms hat.

Auffallend war, dass die Mehrzahl der geheilten (oder richtiger, der lebend abtransportierten) Bauchschüsse den Oberbauch betraf. Dass Schussverletzungen im Oberbauch eine weit bessere Prognose haben sollen als solche unterhalb des Nabels, ist vielfach behauptet worden. So hält Boit[1]), um nur ein Beispiel anzuführen, die Magenschüsse für besonders gutartig. Von 13 Magenschüssen verlor er bei konservativer Behandlung nur 2 = 15 pCt., von 50 Darmschüssen dagegen 42 = 84 pCt. Ich möchte dieser Schlussfolgerung, die unseren Erfahrungen im Frieden durchaus widerspricht, nicht beistimmen. Den Unterschied in der Prognose von Schüssen im Oberbauch zu denen im Unterbauch gebe ich zu, erkläre ihn aber anders. Die Prognose jedes Bauchschusses im Feldlazarett hängt meines Erachtens davon ab, ob der Magendarmkanal eröffnet ist oder nicht. Mit anderen Worten, die drohende Peritonitis beherrscht vollkommen das Bild. Schüsse im Oberbauch haben aber viel mehr Chancen, den Darmkanal zu umgehen, als solche im Unterbauch.

Da die Leute in allen nur denkbaren Stellungen getroffen werden, muss man sich sehr hüten, aus der Lage der Wunde auf

1) Boit, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.



eine Verletzung der dahinter liegenden Organe zu schliessen, wie es bei den von Boit mitgeteilten Magenschüssen geschehen ist. Namentlich bei Steckschüssen kann man seltsame Ueberraschungen erleben; dafür ein Beispiel:

Ein etwa 30jähriger Landwehrmann wird unter einem Transport Leichtverwundeter ins Lazarett gebracht mit der Angabe, er sei vor einigen Stunden beim Stehen von einem verirrten Gewehrgeschoss getroffen worden, anscheinend aus weiter Entfernung. Es handele sich nur um einen leichten Streifschuss. In der Tat findet sich an der Innenfläche des rechten Oberschenkels eine ganz oberflächliche Schürfung, und an der tiefsten Stelle des Hodensacks, etwa in gleicher Höhe mit der ersten Wunde, ein minimaler Blutschorf. Der Mann ging zu Fuss in seinen Saal, klagte über keinerlei Beschwerden. Kein Erbrechen, kein Fieber; spontane Urinentleerung. Puls 70, kräftig. Appetit ungestört. Behandlung: Bettruhe.

Am nächsten Morgen das gleiche Bild. Abends 38,2° Temperatur, Puls etwas beschleunigt (90—92). Druckempfindlichkeit und reflektorische Spannung in der linken Unterbauchgegend. Die genaue Besichtigung der Umgebung der Wunden ergibt ein mässiges Hämatom am Damm.

Erneutes Befragen des etwas schwerfälligen Mannes bringt jetzt heraus, dass die Art der Verwundung doch von der ersten Schilderung etwas abweicht. Der Verletzte hat in Rückenlage mit leicht eingezogenen Beinen geschlafen und ist in dieser Stellung getroffen.

Jetzt ist die Diagnose klar: Bauchsteckschuss mit perforierender Darmverletzung. Die scheinbare Streifwunde am Skrotum ist der strichförmige Einschuss.

Ganz schnell entwickelte sich das Bild schwerster septischer Peritonitis: rascher Verfall, Cyanose, Delirien.

Tod nach weiteren 30 Stunden.

Sektion: Schuss durch Hodensack und Perineum in das kleine Becken. In der Flexura sigmoidea ein grosser Schussdefekt (Aufreissung der Darmwand). Kein Ausschuss; das Geschoss steckt in der tiefen Rückenmuskulatur. Diffuse eitrige Peritonitis.

Man könnte fragen, weshalb wir diesen Fall nach Stellung der richtigen Diagnose nicht operiert haben. Wir waren aber damals, wenige Monate nach Kriegsbeginn, noch überzeugt von den Vorteilen der konservativen Behandlung. Ausserdem wäre ein Eingriff bei dem foudroyanten Verlauf und nach dem Sektionsbefund kaum mehr zu rechter Zeit gekommen.

Ich kehre zu den Magenschüssen Boit's zurück. Nur bei 2 von den 13 Magenschüssen ist die Diagnose durch Sektion erhärtet. Wenn Boit sagt „die Diagnosenstellung (bei Bauchschüssen) erfolgte aus der Richtung des Schusskanals und aus den peritonealen Reizerscheinungen", so erklärt dieser Standpunkt wohl seine günstige Prognose bei Magenschüssen, lässt aber sehr berechtigte Zweifel offen, ob der Magen in diesen Fällen auch wirklich verletzt war.

Wie wenig man sich auf die Rekonstruktion des Schusskanals verlassen kann, davon sprach ich eben. Dass ferner die Symptome



peritonealer Reizung auch bei absolut intaktem Bauchfell auftreten können, wissen wir schon aus der Friedenschirurgie; ich erinnere an die scheinbare Appendicitis bei Affektionen der Lunge und Pleura. Gerade bei unseren Kriegsverletzten wird die „peritoneale Reizung" besonders oft vorgetäuscht. Das wichtigste Anzeichen der peritonealen Reizung ist meines Erachtens die reflektorische Bauchdeckenspannung. Nun untersuche man unsere Verwundeten: sie kommen oft noch mit deutlichen Shockerscheinungen ins Lazarett (namentlich bei Artillerieverletzungen), erschüttert, erschreckt, frierend, zitternd, mit Hypertonus der gesamten Muskulatur. Dann sind es meist junge, muskelkräftige Männer. Wie häufig findet man da nicht brettharte aktive Bauchdeckenspannung. Ist es schon im Frieden, in aller Ruhe, schwer, manche Menschen zum Entspannen der Bauchdecken zu bringen, so ist es bei diesen shockierten Leuten oft geradezu unmöglich. Bei ganz sicheren Bauchdeckenschüssen sah ich brettharte Spannung bisweilen bis zum zweiten Tage. Man muss sich dann von anderen Symptomen leiten lassen: Puls, Aussehen (Anämie?), Gesamteindruck u. dergl. In jedem zweifelhaften Falle wird eine Probeincision, Erweiterung der Schusswunde, entscheiden.

Häufig fand ich reflektorische Bauchdeckenspannung bei Brustschüssen. Das ist auch von anderer Seite mitgeteilt worden. So beobachtete von Brunn[1]) bei einem Brustschuss peritoneale Reizung mit reflektorischer Bauchdeckenspannung. Die Laparotomie ergab keine Verletzung des Bauches. von Brunn erklärt die Bauchdeckenspannung durch den Bluterguss über dem Zwerchfell.

Eine wichtige Beobachtung teilt Böhler mit:

Sagittaler Durchschuss durch die linke Oberbauchgegend. Anfänglich bestehen starke peritoneale Reizerscheinungen, die aber in einigen Tagen zurückgehen. Der Verwundete wird abtransportiert und stirbt drei Wochen später in einem Wiener Krankenhaus. Sektion: Darm unverletzt; Pankreasabscess.

Solche Fälle, die zunächst durchaus für die konservative Behandlung zu sprechen scheinen, zumal wenn sie nicht lange genug beobachtet werden, sind sehr lehrreich. Sie beweisen, dass weder die Richtung des Schusskanals noch eine peritoneale Reizung sichere Schlüsse auf Verletzung eines bestimmten Organs erlauben. Sie zeigen, welche Fälle die konservative Behandlung „heilt".

Auch bei sicher eröffneter Bauchhöhle und allen Symptomen schwerer Peritonitis kann eine perforierende Verletzung des Darmkanals oder anderer Baucheingeweide fehlen. Das bewies mir nachstehende Beobachtung:

1) von Brunn, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 45.



22jähriger Infanterist, eingeliefert 30 Stunden nach seiner Verwundung mit der Diagnose „Bauchsteckschuss". Einschuss in der linken mittleren Axillarlinie zwischen 9. und 10. Rippe, mit Fraktur beider Rippen; aus der Wunde hängt ein etwa 10 cm langer Netzzipfel heraus. Kein Ausschuss. Bauch aufgetrieben, überall bretthart gespannt und äusserst druckempfindlich. Dauernde Uebelkeit und Erbrechen. Puls um 120, sehr klein und weich Aengstlicher, verfallener Gesichtsausdruck.

Diagnose: Diffuse Peritonitis (Darmverletzung).

Von einer Operation wurde bei dem desolaten Zustande des Patienten abgesehen. Gegen die furchtbaren Bauchschmerzen Morphium.

Tod am 4. Tage.

Sektion: Keine Peritonitis. Peritoneum überall glatt und spiegelnd. Im Douglas geringe Blutansammlung. Keine Verletzung der Baucheingeweide. Der Schusskanal verläuft nach hinten oben, durchsetzt das Zwerchfell und endet in dem zertrümmerten Unterlappen der linken Lunge.

In diesem Falle hätte eine Laparotomie natürlich nichts genützt.

Nicht die Magenschüsse bedingen also die bessere Prognose der Oberbauchschüsse, sondern die Verletzungen des Oberbauchs, die ohne Eröffnung des Magendarmkanals einhergehen. Dazu gehören vor allem auch die Schussverletzungen der Leber. Unter unseren Bauchverletzten, die bei konservativer Behandlung das Lazarett in gutem Zustand verliessen, waren nicht weniger als 14 glatte Durchschüsse der Leber.

Die Leberschüsse sind es, die neben den Bauchdeckenschüssen in erster Linie die Prognose der Oberbauchschüsse und damit die Prognose der konservativ behandelten Bauchschüsse überhaupt anscheinend günstig gestalten. Sie verdienen schon aus diesem Grunde eine gesonderte Besprechung. Nebenbei haben die Kriegsbeobachtungen, auch was die Leberschüsse anlangt, unsere im Frieden gewonnene Erfahrung in verschiedenen Punkten korrigiert.

Im ganzen haben wir 27 Leberschüsse gesehen. Das sind 13 pCt. der unter der Diagnose „Bauchschuss" Eingelieferten, 16,4 pCt. der eigentlichen Bauchschüsse, 0,3 pCt. der Verwundeten überhaupt.

In Wirklichkeit sind es weit mehr gewesen. Von 115 Bauchschüssen, die in unserem Lazarett starben, viele unmittelbar nach der Einlieferung, haben wir nur einen kleinen Teil (11) obduzieren können, darunter 3 Leberschüsse, 1 Milzschuss. Ohne Zweifel sind unter den Nichtobduzierten noch eine Reihe von Leberschüssen gewesen.

Ferner sind bei unserer Aufstellung nur diejenigen Leberschüsse berücksichtigt, bei denen die Leberwunde die Hauptver-



letzung darstellte. Bei der anatomischen Lage der Leber sind gleichzeitige Verletzungen benachbarter Organe natürlich recht häufig. So fand Thöle[1]) in einer Sammelstatistik bei 200 Leberschüssen 117mal Verletzungen anderer Eingeweide.

Unter unseren 27 Fällen war 8mal die rechte, 1mal die linke Lunge verletzt, 2mal anscheinend nur die rechte Pleura eröffnet (Tangentialschüsse); in einem Fall fand sich eine gleichzeitige Verletzung der rechten Niere, in einem weiteren war das Pankreas mit durchbohrt. Alle Fälle, in denen neben der Leberwunde noch eine Verletzung des Magendarmkanals bestand, habe ich ausgelassen. Im klinischen Bild dieser Verwundungen dominiert durchaus die Darmverletzung und ihre Folge, die diffuse eitrige Peritonitis.

Es ist nach dem Gesagten klar, dass unter den zahlreichen Brustschüssen, die in unser Lazarett eingeliefert wurden, besonders unter den Schussverletzungen der rechten unteren Lunge, gewiss noch eine Anzahl gleichzeitiger Leberverletzungen unerkannt blieb. Auch das ist bei dem obengenannten prozentualen Verhältnis der Leberschüsse zu berücksichtigen.

In unseren 27 Fällen handelte es sich grösstenteils um Verletzungen durch Gewehrgeschoss; nur 3mal lag eine Verletzung durch Granate vor.

Die Wirkung des modernen Infanteriegeschosses auf die Leber haben wir aus exakten Schiessversuchen und gelegentlichen Unglücksfällen auf Scheibenständen usw. kennen gelernt. Thöle (l. c.) fasst die Beobachtungen wie folgt zusammen: „Schüsse aus dem militärischen Dienstgewehr mit Kleinkalibergeschoss erzeugen meist sehr erhebliche Verletzungen. Bei Nahschüssen (Selbstmord) ist die Leber so zerrissen, dass ein Schusskanal nicht zu erkennen ist. Erst von 1200 m an ist eine erhebliche Abnahme der Wirkung zu konstatieren. Am Einschuss, der stets grösser als das Geschosskaliber ist, findet man einen Defekt mit radiären Rissen, anschliessend einen Schusskanal, der sich trichterförmig bis zu einem grossen Ausschuss erweitert. Seine Wandungen sind zerfetzt und zerklüftet, öfters findet man Leberfetzen frei zwischen den Därmen, auch zur Hautausschusswunde heraushängend. Auch jenseits 1200 m sind Leberschusskanäle noch viel weiter als das Geschosskaliber; die radiären Einrisse um den Einschuss sind weniger zahlreich und kleiner, die Trichterform des Schusskanales ist nicht mehr so deutlich. Aber noch bei 2000 m Schussdistanz sind die Wandungen zerrissen und zerklüftet".

1) Thöle, Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Neue Deutsche Chirurgie. 1912. Bd. 4.



Thöle schliesst daraus, dass „wir im Kriege in den gewöhnlichen Gefechtsdistanzen mit zu Spontanheilung neigenden und wenig blutenden Durchbohrungen der Leber nicht zu rechnen haben“.

Die Erfahrungen der letzten Kriege scheinen aber diese Schlussfolgerung doch nicht ganz zu bestätigen. Vereinzelte Fälle von Spontanheilung eines Leberschusses sind schon früher berichtet worden (Langenbuch, Fresson). Makins (nach Thöle) hat von 8 Leberschüssen 6 bei konservativer Behandlung durchgebracht. Auch v. Oettingen hält die einfache feine Durchlöcherung der Leber durch Kleinkalibergeschoss für möglich. In seinem „Leitfaden der praktischen Kriegschirurgie“ (1912) schreibt er: „bei Entfernungen über 800 m bohrt das Mantelgeschoss (in der Leber) einen ganz engen Kanal“.

Ich habe 17 Fälle beobachtet, bei denen eine spontane Heilung des Leberschusses erfolgte (15 mal) oder nach dem Verlauf und Sektionsbefund (2 mal) wenigstens möglich war. Die beiden Todesfälle waren auf die gleichzeitige Verletzung der grossen Ausführungsgänge der Leber zurückzuführen (Gallenperitonitis durch Eröffnung der Gallenblase bzw. des Ductus choledochus).

Ueber die Schussdistanz können uns die Verwundeten nicht immer genaue Angaben machen. Aber so viel erscheint mir nach meinen Erfahrungen sicher, dass das moderne Kleinkalibergeschoss auch auf weit geringere Distanz als 1200 m die Leber durchsetzen kann, ohne grosse irreparable Zerstörungen zu bewirken. So gab ein später zu erwähnender Patient (mit Gallenfistel am Halse), der geheilt wurde, mit aller Bestimmtheit an, den Schuss aus einer Entfernung von 400 bis 500 m erhalten zu haben.

Was uns bisher noch fehlt, sind Sektionsbefunde von Verletzten mit gutartigen Leberschüssen, wirklich einfachen Durchbohrungen der Leber, die keine oder nur ganz geringe klinische Erscheinungen machen.

Unter unseren Sektionen waren nur 3 solche von Leberverletzten. In einem Falle, den ich später noch genauer beschreibe, war die Leber in der Richtung von der Kuppe nach der Basis (Einschuss oberhalb der rechten Mamilla) durchschlagen. Der Einschuss war etwa kleinfingerstark, der Ausschuss an der Basis etwas grösser, etwa für einen Daumen durchgängig. Von den beiden Schussöffnungen gingen kleine Risse ins Gewebe hinein. Ich hatte den Eindruck, dass diese Verletzung hätte spontan heilen können. Es bestand aber gleichzeitig eine Verletzung des Ductus choledochus



und dadurch bedingt eine Gallenperitonitis, der Patient 9 Tage nach seiner Verwundung erlag.

Bei dem zweiten zur Sektion gelangten Fall war der Schuss durch die Gallenblase und dann durch den hinteren Leberlappen gegangen. Auch dieser Schusskanal war etwa für einen Kleinfinger durchgängig; tiefere Leberrisse fehlten. Die Leberwunde wäre meines Erachtens ebenfalls einer spontanen Heilung fähig gewesen.

Eine weitergehende Zerstörung der Leber sahen wir bei einem 21 Stunden nach der Verwundung gestorbenen Manne. Er hatte beim Sturmangriff aus etwa 300 m Entfernung einen Gewehrschuss quer durch den unteren Brustkorb erhalten, wurde 20 Stunden später mit den Symptomen schwerster innerer Blutung ins Lazarett gebracht und starb nach 1 Stunde. Das Geschoss hatte die linke Brusthöhle eröffnet unter Durchbohrung des Unterlappens der linken Lunge, dann das Zwerchfell durchschlagen und die Leber in ganzer Breite von links nach rechts durchsetzt. Die Leber zeigte zahlreiche tiefe Risse, ihre Basis war vollkommen zertrümmert. Vereinzelte losgerissene Leberfetzen lagen zwischen den Darmschlingen.

Wie bei Schädelnahschüssen bisweilen aus relativ kleiner Knochenwunde das Gehirn vorgeschleudert wird, sehen wir eine derartige Explosivwirkung gelegentlich auch beim Lebernahschuss:

Ein 22jähriger Infanterist soll im Schutze des Morgennebels eine zerschossene Stelle des Drahtverhaus ausbessern. Er wird dabei durch einen Gewehrschuss aus etwa 80 m Entfernung verwundet. 3 Stunden später mit Auto ins Lazarett gebracht.

Sehr anämischer Mann; Puls 110, klein, leicht zu unterdrücken. Häufiges Erbrechen gallig gefärbten Schleims. Der Verband ist sehr stark mit Blut durchtränkt. Einschuss klein, rechts hinten neben der Wirbelsäule, in Höhe des zweiten Lendenwirbels.

Ausschuss etwa zweimarkstückgross, vorn in der Mittellinie, dicht unterhalb des Schwertfortsatzes.

Der ganze linke Leberlappen, gut zweifaustgross, zerfetzt und stark blutend, liegt vor der Wunde.

In Aethernarkose wird die Ausschusswunde erweitert, der zertrümmerte linke Leberlappen abgetragen.

Auch der rechte Leberlappen zeigt tiefere Risse. Viel flüssiges und geronnenes Blut in der freien Bauchhöhle. Keine Verletzung anderer Eingeweide. Tamponade der Leberwunde; Bauchdeckenwunde teilweise genäht.

Trotz Kampfer, Digalen, reichlicher Kochsalzinfusion stirbt Patient 12 Stunden nach der Operation, 15 Stunden nach der Verletzung.

In unseren 27 Fällen war die Diagnose „Leberschuss“ 13 mal mit Sicherheit zu stellen, 4 mal durch Operationsbefund (1 Leberprolaps, 3 Tangentialschüsse der Leber), 2 mal durch Sektion, 7 mal durch Gallenfluss aus dem Schusskanal. Die gallige Absonderung trat in etwa der Hälfte der



Fälle nicht sofort, sondern erst nach einigen Tagen auf; sie ist daher als Frühsymptom nicht immer zu verwerten. Von unseren 27 Fällen zeigten im ganzen **10** = **37** pCt. Gallenfluss. Andere Beobachter geben noch höhere Zahlen an. So sah Edler (nach Thöle) unter 116 exspektativ behandelten Leberschüssen 48 mal (= 41,3 pCt.) Auftreten von Galle in der Wunde.

In 14 Fällen konnte die Diagnose nur mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Es handelte sich hier um glatte Durchschüsse der Leber, bei denen Ein- und Ausschuss so weit auseinander lagen, dass die Leber bei jeder denkbaren Stellung getroffen sein musste. Die Fälle haben etwas Typisches: Einschuss meistens an der unteren Thoraxapertur, Gegend der Mamillarlinie, Ausschuss hinten neben der Wirbelsäule. Wahrscheinlich ist, wie schon erwähnt, die Zahl der glatten Leberdurchschüsse noch grösser. Bei Schüssen, die den Unterlappen der rechten Lunge treffen, wird häufig genug die Leberkuppe verletzt sein, entsprechend den anatomischen Verhältnissen; nur wird diese Wunde von den Erscheinungen der Lungen- und Pleuraverletzung verdeckt.

Das klinische Bild des Leberschusses wechselt ausserordentlich. Am günstigsten verlaufen die eben erwähnten glatten Durchschüsse der Leber. 16 solcher Durchschüsse wurden von uns beobachtet, die Diagnose 2 mal durch gallige Sekretion aus der Wunde gesichert, 14 mal durch den Verlauf des Schusskanals wahrscheinlich gemacht. Die klinischen Symptome in diesen Fällen können ganz gering sein: leichte Schmerzen, bisweilen in die rechte Schulter ausstrahlend, etwas Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte bei der Atmung, das ist alles, sofern nicht eine gleichzeitige Verletzung der Lunge oder Pleura (die wir in 5 von diesen 16 Fällen sahen) stärkere Erscheinungen machte. Peritoneale Erscheinungen fehlen oder sind nur wenig ausgesprochen. Nur 2 von diesen Verwundeten starben. Der eine hatte ausser der Leberwunde eine Verletzung der rechten Niere mit Urinfistel und Urininfiltration; der andere erlag der gleichzeitigen Verletzung der rechten Lunge. Leider wurden diese Fälle nicht seziert. Die übrigen 14 wurden in gutem Befinden aus dem Lazarett entlassen; von einigen haben wir auch später günstige Nachrichten erhalten.

Ungünstiger wie einfache Durchschüsse verliefen Tangentialschüsse der Leber. Es sind dies ebenfalls ganz charakteristische Verletzungen, ähnlich den Tangentialschüssen des Schädels. Der Schusskanal durchsetzt in schräger Richtung den rechten unteren Brustkorb, unter Fraktur einer oder, wie es am Ausschuss meistens der Fall ist, mehrerer Rippen. Der Ausschuss zeigt fast stets eine erhebliche Grösse. Gelegentlich sieht man richtige Furchungs-



schüsse, besonders bei Granatverletzungen; die Leber ist gleichsam aufgepflügt. Wir konnten 6 solche Tangentialschüsse beobachten, 3 davon sicher durch Granate. In allen Fällen bestand starke Gallensekretion aus der Wunde. 3 mal war die rechte Pleurahöhle miteröffnet, darunter 1 mal auch die rechte Lunge verletzt. Der Verlauf war immer langwierig, infolge starker Eiterung, Abstossung von Rippensequestern und Lebernekrosen. 3 der Verletzten starben, 2 an Sepsis und Entkräftung, 1 an Pleuraempyem. Bei einem der 3 aus dem Lazarett Abtransportierten blieben wir in grosser Sorge um den weiteren Verlauf.

In 2 Fällen von Leberschuss sahen wir ausser der Leberwunde eine gleichzeitige Verletzung der grossen Ausführungsgänge.

Der erste Patient wurde am 4. Tage nach seiner Verwundung zu uns eingeliefert. Aus dem Einschuss, vorn unterhalb des Rippenbogens, entleerten sich grosse Mengen Galle, die alle paar Stunden einen Verbandwechsel notwendig machten. Der Verwundete war schwer kollabiert und ging 36 Stunden nach der Aufnahme zugrunde.

Die Sektion zeigte einen glatten Durchschuss durch Gallenblase, den hinteren Leberlappen und das Pankreas; in der Bauchhöhle sehr viel gallige Flüssigkeit (Gallenperitonitis). Magen und Darm waren intakt.

Ebenso hoffnungslos war der zweite Fall:

33jähriger Landsturmmann, durch Gewehrschuss beim Angriff verwundet, wird zunächst in einem anderen Feldlazarett behandelt, 8 Tage nach der Verletzung zu uns eingeliefert.

Kleiner, verschorfter Einschuss dicht oberhalb der rechten Brustwarze, kein Ausschuss.

Verfallener Gesichtsausdruck, Nase spitz und kalt. Allgemeiner Ikterus mittleren Grades. Puls 110, klein und weich. Euphorie.

Leib sehr stark aufgetrieben, besonders durch den enorm geblähten Magen, nicht druckempfindlich, nicht reflektorisch gespannt.

Dauerndes Erbrechen trotz wiederholter Magenspülung.

Tod 22 Stunden nach der Aufnahme.

Sektion: Glatter Durchschuss durch den Unterlappen der rechten Lunge. Einschuss auf der Höhe der Leberkuppe, kleinfingerstark; Ausschuss an der Leberbasis mit isolierter Verletzung des Ductus choledochus. Der Gang ist etwa in halber Circumferenz eröffnet. In der Bauchhöhle mehrere Liter Galle, leichte Verklebungen zwischen den unverletzten Darmschlingen; keine eitrige Peritonitis.

Während die 9 bisher erwähnten äusseren Gallenfisteln (2 bei glattem Durchschuss, 6 bei Tangentialschuss, 1 bei Schuss durch die Gallenblase) entweder in der rechten Oberbauchgegend oder an der rechten hinteren Thoraxfläche bzw. Lendengegend sich fanden, haben wir in einem merkwürdigen Fall eine Gallenfistel hoch oben an der rechten Halsseite beobachtet. Ein Analogon zu dieser seltsamen Lokalisation habe ich in der Literatur nicht ge-



funden und gebe daher die Krankengeschichte etwas ausführlicher wieder:

F., Wehrmann, wird beim Schanzen in gebückter Haltung von einem Infanteriegeschoss aus 4--500 m Entfernung getroffen. 30 Stunden später kommt er in unser Feldlazarett.

Das Geschoss hat das rechte Ohrläppchen gestreift, ist 2 Querfinger tiefer in den Hals eingedrungen, hat den Hals, die ganze rechte Rumpfhälfte durchschlagen und ist hinten durch die rechte Darmbeinschaufel, etwa 1 Querfinger lateral der Spina posterior, wieder ausgetreten. Muss also nach dem Verlauf die rechte Lunge und die Leber in ganzer Höhe durchschlagen haben. Einschuss etwa pfennigstückgross, Ausschuss markstückgross. Aus der Halswunde strömt massenhaft grüngelbe Galle, so dass in der ersten Zeit alle 2 bis 3 Stunden ein Verbandwechsel nötig ist. Auch beim Husten bricht Patient viel schleimige Galle aus. Der Stuhl war in den ersten Tagen nur ganz schwach gefärbt.

Anfangs ging es dem Verwundeten nicht gut. Er hatte Atemnot und war kollabiert. Zahl der Atemzüge 24 in der Minute, Puls 96, klein und weich. In der rechten Pleurahöhle bestand ein etwa handbreiter Erguss. Eine Probepunktion am 7. Tage ergab reines Blut.

Allmählich erholte sich Patient; die Temperaturen (anfangs bis 38,5°) gingen zurück. Husten und Auswurf wurden geringer, Appetit und Kräfte nahmen zu. 14 Tage nach der Verwundung konnte F. in gutem Zustand in ein rückwärtiges Lazarett abtransportiert werden. Die Gallensekretion aus der Halswunde bestand noch, war aber geringer (nur zweimaliger Verbandwechsel täglich). Der Erguss in der rechten Pleurahöhle war bis auf einen kleinen Rest resorbiert. Der Ausschuss war nahezu verheilt.

6 Wochen später erhielten wir von F. die erfreuliche Mitteilung, dass es ihm gut gehe, die Fistel am Halse sei geschlossen.

Wie gesagt, habe ich in der Literatur einen ähnlichen Fall einer Gallenfistel am Halse nicht auffinden können. Dabei ist ein analoger Verlauf des Schusskanals nicht selten. Die heutige Kampfesart mit liegenden Schützenketten hat eine Häufung der sogenannten Körperlängsschüsse zur Folge. Schon aus dem Burenkrieg ist über eine Reihe von Körperlängsschüssen ähnlich unserem Falle berichtet: Einschuss in der rechten Oberschlüsselbeingrube und als todbringende Wunde eine Verletzung der Leber.

Bei den so häufigen Brustbauchschüssen mit gleichzeitiger Verletzung von Lunge und Leber sollte man öfter die Entstehung einer Gallengangbronchusfistel erwarten. Und doch ist das nicht der Fall. Die seltenen Gallengangbronchusfisteln, die wir im Frieden sehen, sind fast immer nichttraumatischen Ursprungs. Nur wenige Autoren (z. B. Tyrmann) haben eine solche Fistel nach Verletzungen beobachtet. Das Eigentümliche in unserem Falle ist nicht nur, dass eine Gallengangbronchusfistel (gallig-schleimiger Auswurf) sich bildete, sondern dass der Schusskanal in seiner ganzen Länge von der Leber bis zum Halse wochenlang offen blieb und die Galle frei ablaufen liess.



Ferner spricht dieser Fall deutlich gegen die Anschauungen Thöle's über die Wirkung der Kleinkalibergeschosse auf die Leber, insbesondere gegen seinen Satz, „wir haben im Kriege in den gewöhnlichen Gefechtsdistanzen mit Spontanheilung neigenden und wenig blutenden Durchbohrungen der Leber nicht zu rechnen“. Hier haben wir einen absolut sicheren Leberschuss, kompliziert durch Verletzung der ganzen rechten Lunge, bei einer Schussdistanz von 4—500 m; trotzdem spontane Heilung in etwa 6 Wochen[1]).

Dass Leberschüsse (im Feldlazarett!) eine bessere Prognose haben als die übrigen Bauchschüsse, ist auch von anderer Seite berichtet, so von Kraske, Perthes, Körte, Läwen, Boit. Letzterer z. B. hat von 8 Leberschüssen nur einen, der mit Lungen- und Nierenverletzung kompliziert war, verloren. Körte (l. c.) sah 23 Leberschüsse, davon starben 9; 14 = 60,8 pCt. heilten. Von unseren 27 Leberschüssen starben 8 = 29,4 pCt.

Die Mortalität der Leberschüsse im Frieden ist weit höher. So starben von 200 Fällen der Thöle'schen Sammelstatistik 98 = 49 pCt. Das hat zwei Gründe. Erstens handelt es sich fast ausnahmslos um Nahschüsse: fast die Hälfte Selbstmorde, ferner Duelle, Unglücksfälle u. dgl. Die Verletzungen sind infolge der Sprengwirkung der Nahschüsse von vornherein schwerer. Der zweite Grund ist der, dass im Frieden die Verletzten schnell, oft unmittelbar nach der Verletzung, ins Krankenhaus gelangen und dort der Blutung erliegen. Unter den 98 Todesfällen der Thöleschen Statistik waren nicht weniger als 27 durch diese primäre Blutung bedingt. Im Kriege sterben diese durch Blutung Bedrohten schon auf dem Schlachtfelde oder auf den vorderen Verbandplätzen; in die Feldlazarette gelangen sie nur ausnahmsweise.

Aus der Zahl von 29,4 pCt. Todesfällen in unserem Lazarett etwa folgern zu wollen, die Leberverletzungen verliefen von allen Bauchschüssen mit am günstigsten, wäre natürlich falsch. Wie bei den Bauchschüssen mit Darmverletzung die Peritonitis das Bild beherrscht, so bei den Leberschüssen die Blutung. Die schwersten Fälle von Leberschusswunden, vielleicht die überwiegende Mehrzahl, erliegen der Blutung noch auf dem Schlachtfelde selbst oder auf den vordersten Ver-

1) Anmerkung bei der Korrektur: Wie ich aus einer inzwischen veröffentlichten Arbeit Dobbertin's (Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 1. Feldärztl. Beilage) ersehe und durch Anfrage bei dem Autor bestätigt erhalte, ist die Heilung doch nicht ganz spontan erfolgt. Die Gallenfistel am Halse wurde von D. etwa 4 Wochen nach der Verwundung durch „versenkte Tamponade“ mit bestem Erfolg geschlossen. Der Verletzte hat sich dann ganz ausgezeichnet erholt und ist nach Ansicht von D. inzwischen wieder felddienstfähig geworden.

bandplätzen. Das Feldlazarett wird diese Verletzten nur ausnahmsweise zu Gesicht bekommen. Daher finden wir unter unseren 8 Todesfällen auch nur 2mal die primäre Blutung als Todesursache. Ein Verletzter war 3 Stunden nach der Verwundung eingeliefert und starb nach 12 Stunden. Der zweite wurde 20 Stunden nach der Verwundung eingebracht und ging eine Stunde später zugrunde.

Unsere ganze Statistik der Kriegsverletzungen krankt überhaupt daran: es fehlt die Uebersicht, die Zusammenfassung, das Verfolgen der Verletzten vom Schlachtfelde bis in die Heimatlazarette. Daher die viel zu günstig lautenden Publikationen der ersten Kriegszeit. Im Bewegungskrieg sind freilich solche Statistiken, die eine Sektion oder mindestens eine genaue Untersuchung aller auf dem Schlachtfelde Gefallenen umgreifen müssten, unmöglich. Anders im Stellungskriege. Hier sind solche Statistiken schon begonnen und geben auch bei kleinen Zahlen sehr interessante und wertvolle Aufschlüsse. Ich erwähne, um nur ein Beispiel anzuführen, die Arbeit von Mátyás[1]). M. sah im Stellungskrieg 59 Bauchschüsse. Davon waren 11 sofort tot, 20 starben in den nächsten 2—8 Stunden an Verblutung und Peritonitis, 28 wurden abtransportiert. Von diesen 28 starben weitere 18 in der Divisions-Sanitätsanstalt (unserer Sanitätskompagnie entsprechend). Nur 10 erreichten ein Feldspital. Das Schicksal dieser 10 Uebriggebliebenen konnte M. leider nicht weiter verfolgen. Doch nimmt er an, dass darunter auch noch Bauchwandschüsse gewesen sind. Fügen wir nach Analogie mit den Beobachtungen unseres und anderer Feldlazarette noch einige Leberschüsse hinzu, vielleicht auch noch einige Durchschüsse des Bauches ohne Darmverletzung, so bekommt die Bewertung der konservativen Behandlung doch ein anderes Gesicht. Das sieht anders aus, als wenn uns über 50—70 pCt. Heilung der Bauchschüsse bei konservativer Behandlung berichtet wird. Und wir verstehen, wenn Kraske sagt, nach seinen Beobachtungen sei kein Fall von sicherer Darmverletzung bei konservativer Behandlung durchgekommen.

Ich möchte nicht ganz so weit gehen. Dass gelegentlich, wenn auch gewiss selten, eine Schussverletzung mit Darmperforation spontan heilen könnte, schien mir ein vor kurzem beobachteter Fall zu zeigen:

B., 20jähriger Infanterist, wird im Graben durch eine Mine verletzt, 6 Stunden nach der Verwundung ins Lazarett eingeliefert. Pfennigstückgrosser Einschuss in der linken Unterbauchgegend, 3 Querfinger nach innen vom linken oberen Darmbeinstachel. Umgebung in Kleinhandtellergrösse aufgetrieben. Linke

1) Mátyás, Ueber Bauchschüsse. Feldärztl. Beilage z. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 39.



Bauchhälfte druckempfindlich, mit wenig ausgesprochener reflektorischer Spannung. Kein Erbrechen, spontane Urinentleerung. Keine Anzeichen innerer Blutung. Puls 98.

Unter der Diagnose „perforierende Bauchverletzung" Operation, $6\frac{1}{2}$ Stunden nach der Verwundung: Schrägschnitt über dem Einschuss. Zwischen Haut und Muskulatur vorgefallenes Netz. In der Bauchhöhle etwas flüssiges Blut im Douglas, im übrigen kein fremder Inhalt. Peritoneum überall glatt und spiegelnd. Die Revision der Darmschlingen ergibt einen Durchschuss durch den Dünndarm, etwa zwischen oberem und mittlerem Drittel. Einschuss ganz klein, Ausschuss etwa linsengross. Beide verklebt, erst beim Manipulieren kommen aus dem Ausschuss einige Tropfen Darminhalt. Uebernähung. Bauchfell ganz geschlossen, Muskulatur und Haut etwa zur Hälfte vernäht.

Vollkommen glatter Verlauf bis auf geringe Temperatursteigerung an den beiden ersten Tagen. Stuhl bereits am 2. Tage. Am 11. Tage wird B. in bestem Befinden, mit oberflächlicher, gut granulierender Wunde in ein Etappenlazarett transportiert.

In diesem Falle hätte nach dem Operationsbefund höchstwahrscheinlich auch eine konservative Behandlung trotz sicherer Darmverletzung zur Heilung geführt. Die Schussöffnungen des Darmes erwiesen sich nach $6^1/_2$ Stunden als gut verklebt, Darminhalt in der Leibeshöhle oder Zeichen von beginnender Peritonitis wurden nicht gefunden. Freilich lag der Fall insofern sehr günstig, als die Verletzung durch einen augenscheinlich sehr kleinen Minensplitter erfolgt war. Das Gewehrgeschoss setzt, wie uns andere Operationsbefunde und Sektionen lehrten, in der Regel viel schwerere Verletzungen.

Hätten wir für die Leberschüsse auch eine ausreichende Statistik, d. h. eine Statistik, die auf dem Schlachtfelde beginnt, wir würden zweifellos eine viel höhere Mortalität erhalten, als die Zahlen unserer Beobachtungen im Feldlazarett (29,4 pCt.).

Es sterben sicherlich Leberverletzte in noch höherem Prozentsatz auf dem Schlachtfelde und den vorderen Verbandplätzen als Leute mit Magendarmwunden. Den Leberverletzten bedroht vor allem die Blutung, sein Schicksal entscheidet sich daher in den ersten Stunden. Das Schicksal der Magendarmverletzten hängt von der Peritonitis ab, entscheidet sich also oft erst am zweiten und dritten Tage. Ist bei Leberverletzten die Gefahr der Blutung vorüber, kommen diese Verwundeten also überhaupt einmal in die Feldlazarette, so sind ihre Aussichten günstiger als die der übrigen Bauchschussverletzten. Und diese Leberschüsse sind es dann, die die Prognose der Bauchschüsse bei konservativer Behandlung in einem zu günstigem Licht erscheinen lassen. Will man hier Klarheit, so muss man die Leberschüsse von den mit Magendarmverletzung einhergehenden Bauchschüssen scharf trennen.

Die Blutung ist bei Leberschüssen die hauptsächlichste Gefahr, aber nicht die einzige. Von der gleichzeitigen Verletzung benachbarter Organe — die rechte Lunge und rechte Niere kommen

besonders in Betracht — abgesehen, können noch Wochen und Monate hindurch Nekrosen und Abscesse der Leber, Thrombosen der grosen Blutgefässe, Nachblutungen das Leben bedrohen. Die Gefahr des Leberabscesses liegt namentlich bei Steckschüssen vor. Diese Spätkomplikationen werden noch in den Heimatlazaretten manches weitere Opfer unter den Leberverletzten fordern.

Ueber die Behandlung der Leberschüsse kann ich mich kurz fassen: Die einfachen glatten Durchschüsse heilen unter Bettruhe und Morphium. Bei den Symptomen starker Blutung Revision der Wunde, Tamponade oder Naht der Leberwunden, je nach dem Befund. Ob ein Eingriff überhaupt noch möglich ist, wird nur von Fall zu Fall zu entscheiden sein.

Bei Tangentialschüssen, besonders bei den durch Artilleriegeschoss, haben wir die unregelmässig gerissene, buchtenreiche Wunde übersichtlich freigelegt, Knochensplitter der Rippen und nekrotische Leberfetzen entfernt, die Wundhöhle locker tamponiert. Komplikationen seitens der mitverletzten Pleura sind nach bekannten Regeln zu behandeln.

Bei den Verletzungen der grossen Ausführungsgänge der Leber wird eine rechtzeitige Operation Aussicht auf Erfolg bieten. Ueber Naht der durchschossenen Gallenblase mit Ausgang in Heilung ist von anderer Seite bereits berichtet, z. B. von Läwen (l. c.). Bei Schussverletzungen des Ductus choledochus wird eine sachgemässe Hepaticusdrainage mit Tamponade die Galle nach aussen ableiten und so einer Gallenperitonitis vorbeugen können. So glaube ich, hätten beide hier erwähnten Fälle (Schuss durch die Gallenblase, Schuss durch den Ductus choledochus) beim Fehlen anderer Organverletzungen durch frühzeitige Operation vielleicht gerettet werden können.

Die Spätkomplikationen — Lebersequester, Leberabscesse — wurden nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen behandelt. Wir haben zweimal Gelegenheit gehabt, bei Tangentialschüssen in der zweiten und dritten Woche nach der Verletzung Lebersequester zu entfernen. Der erste Fall endete tödlich (Sepsis), der zweite wurde 14 Tage nach der Operation in leidlichem Zustand nach einem Heimatlazarett abtransportiert. Es bestand noch mässiges Fieber, starke Wundsekretion; die Lebensgefahr schien uns hier noch nicht abgewendet.

Die Behandlung der Spätkomplikationen wird selten Aufgabe der Feldlazarette sein. Es sind dies spätere Sorgen, Sorgen der Heimatlazarette. Für eine erspriessliche Arbeit in den Feldlazaretten wird bei Leberschüssen genau wie bei den anderen Bauchschüssen alles davon abhängen, dass wir



die Verwundeten möglichst frühzeitig in unsere Behandlung bekommen.

Während des Bewegungskrieges wird dies Prinzip wohl meistens ein frommer Wunsch bleiben müssen, im Stellungskrieg wird es durchgeführt, zum Wohl der Verwundeten, zur Freude des Chirurgen. In den letzten beiden Monaten (Stellungskrieg) haben wir 7 Bauchschüsse gesehen, die alle 2 bis höchstens 6 Stunden nach der Verletzung zu uns kamen. Die Verwundung war 2mal durch Gewehrgeschoss, 1mal durch Mine, 4mal durch Artilleriegeschoss verursacht. 2mal lag ein Bauchdeckenschuss vor; beide Fälle heilten ohne Operation. Ein Leberschuss mit Prolaps ging 15 Stunden nach der Verletzung an den Folgen der Blutung zugrunde. 2 Verwundete starben trotz Operation. Der erste hatte ausser dem Bauchschuss (mit 10 Perforationen im Dünndarm) eine schwere Kopfverletzung mit Zertrümmerung des rechten Grosshirns; er starb 10 Stunden nach der Operation. Der andere, ebenfalls mit 10 Schusslöchern im Dünndarm, 2 Löchern im Mesenterium und zahlreichen Askariden in der freien Bauchhöhle, kam fast ausgeblutet ins Lazarett. Er wurde 3 Stunden nach der Verletzung operiert und starb 53 Stunden später. Sektion: Keine Nahtinsuffizienz, keine ausgesprochene Peritonitis, viel Blut in der Bauchhöhle.

Zwei operierte Bauchschüsse gingen in Heilung aus, davon einer mit 2 Dünndarmperforationen (durch Mine), der andere mit 9 bis pfennigstückgrossen Dünndarm- und 2 Dickdarmperforationen (durch Artilleriegeschoss). Beim ersteren lagen $6^1/_2$, beim zweiten 3 Stunden zwischen Verwundung und Operation.



XIX.

Nachtrag zu der Arbeit „Ueber Blaufärbung der Sklera und abnorme Knochenbrüchigkeit“ in Heft 2 dieses Bandes.

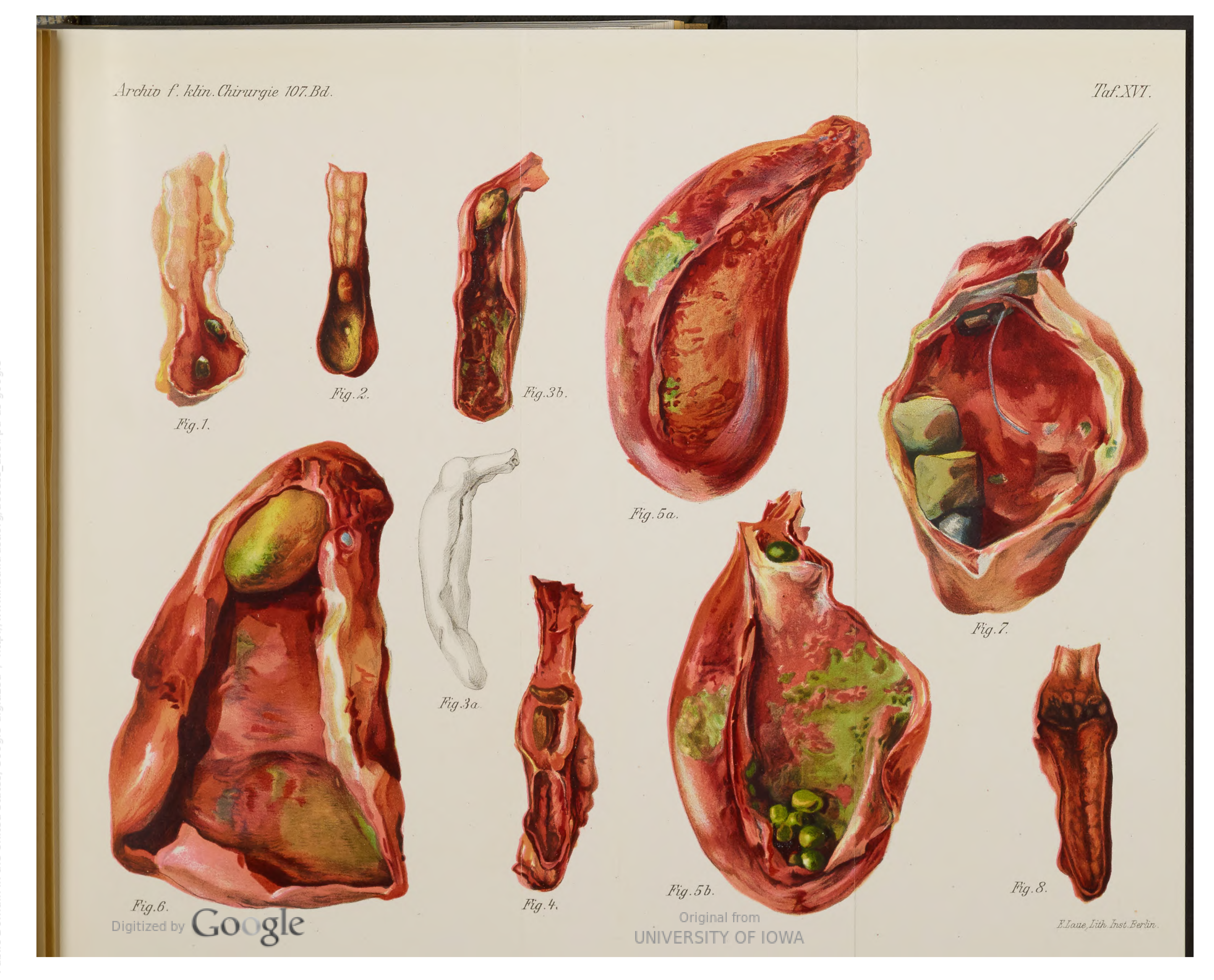
Von

Dr. Willy Hofmann (Berlin).

Herr Geheimrat Peters in Rostock macht mich darauf aufmerksam, dass ausser den beiden von mir zitierten Arbeiten von ihm noch eine weitere erschienen ist unter dem Titel: „Blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit“ (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1913, Mai). Peters weist auch hier auf den von uns besprochenen Symptomenkomplex als eine erbliche Keimesanomalie hin. In praktischer Hinsicht rät er bei diesen Fällen zu Befreiung vom Militärdienst und Turnunterricht. Auch er ist der gleichen Ansicht wie wir, dass eine therapeutische Beeinflussung der Anomalie nicht in Frage kommt.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



F. Laue, Lith. Inst. Berlin.

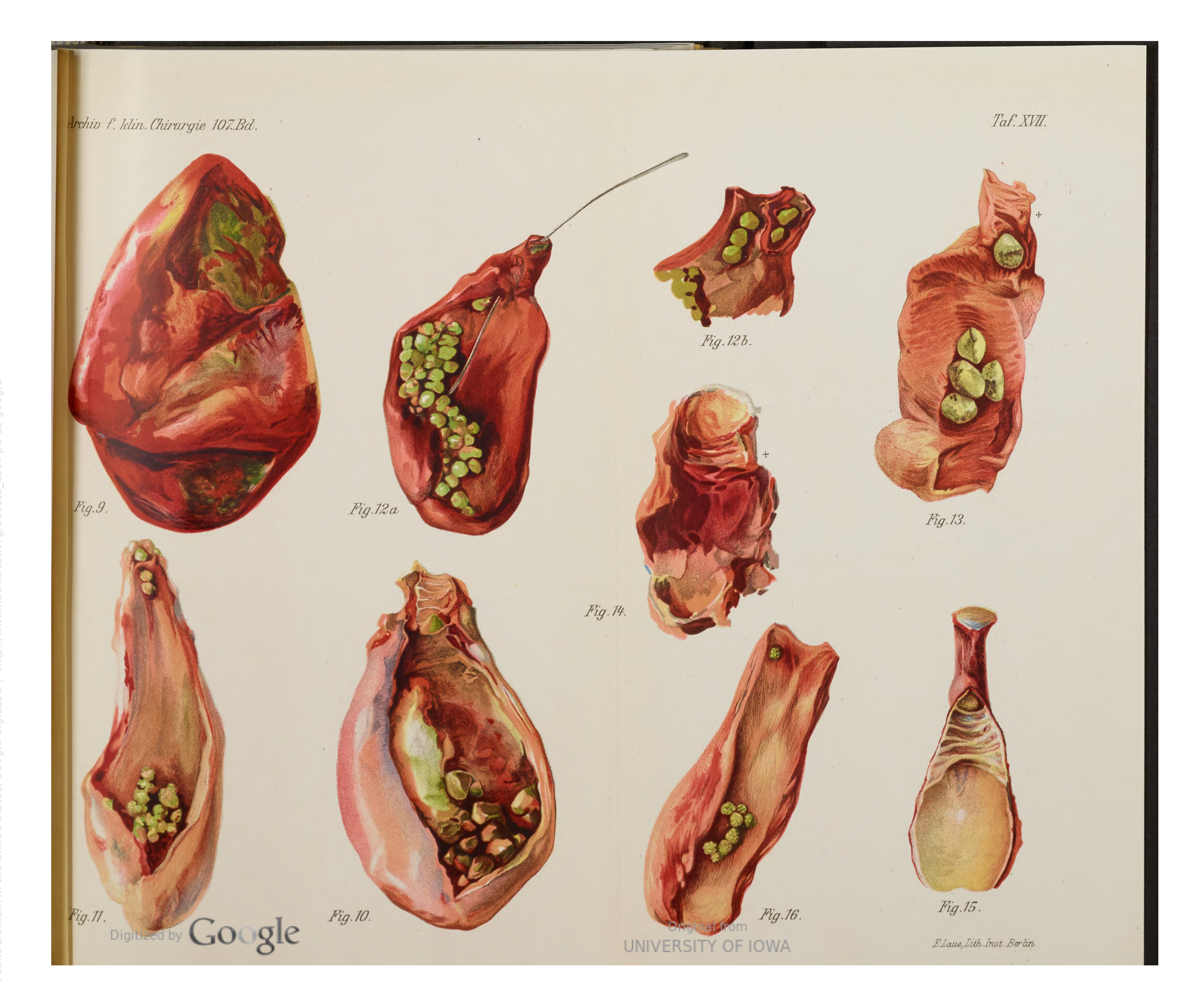


Fig. 9. Fig. 12a. Fig. 12b. Fig. 13. Fig. 14. Fig. 11. Fig. 10. Fig. 16. Fig. 15.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin

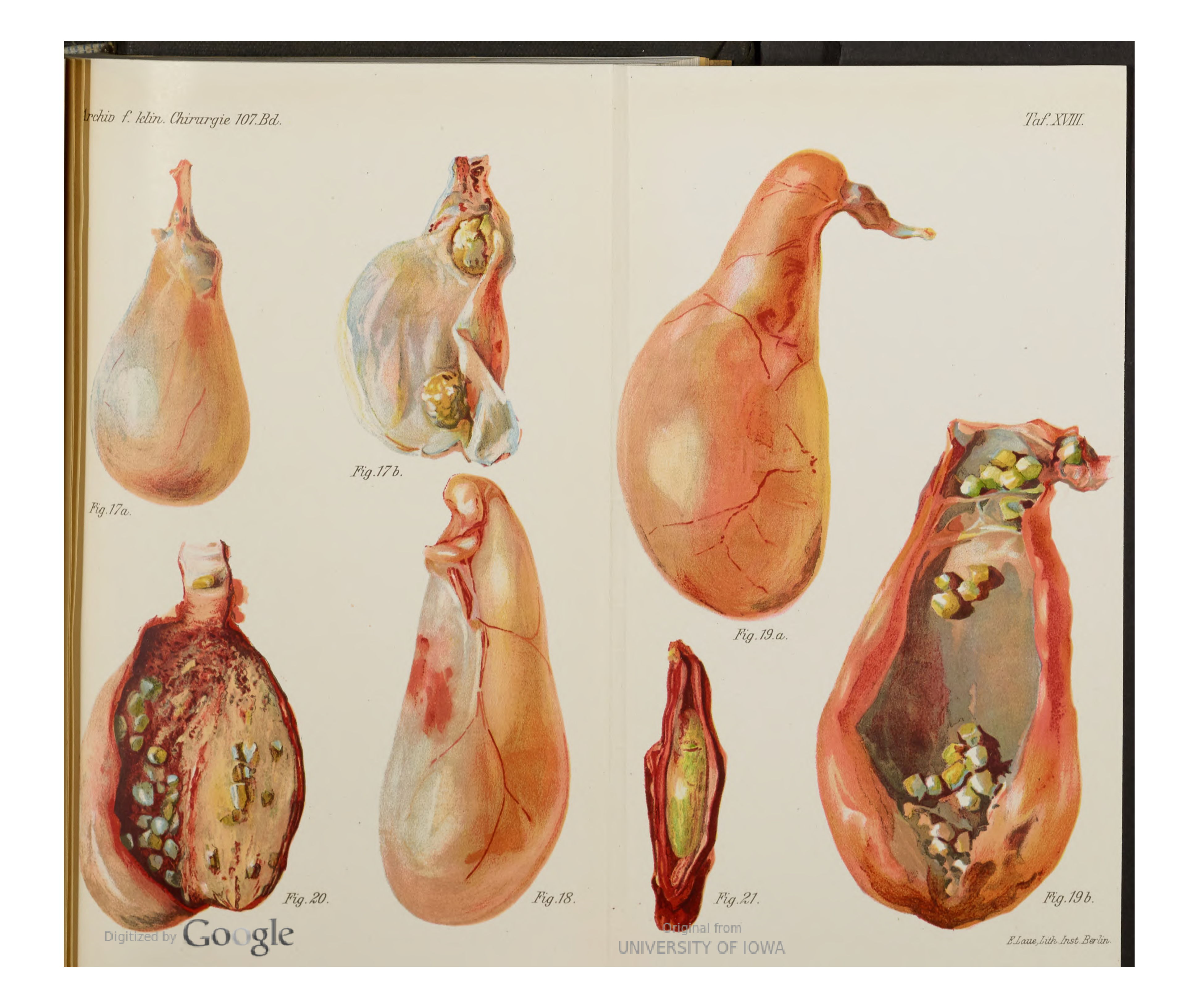


Fig. 17a. Fig. 17b. Fig. 19.a. Fig. 20. Fig. 18. Fig. 21. Fig. 19b.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



Fig. 23.



Fig. 22.

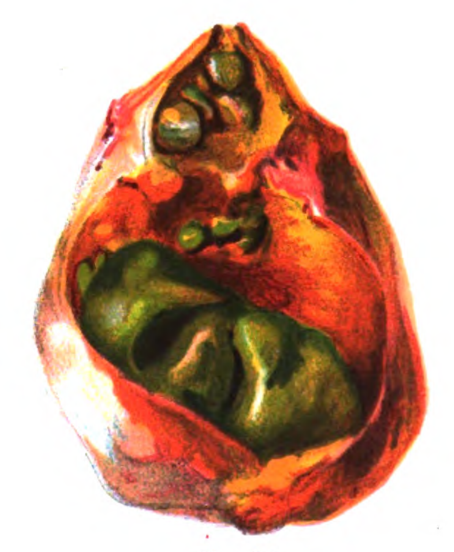


Fig. 24.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

XX.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Stellvertr. Direktor: Prof. Axhausen.)

Die operative Behandlung der supralaryngealen Pharynxstenose durch Pharyngotomia externa und Lappenplastik.

Von

Prof. G. Axhausen.

(Mit 12 Textfiguren.)

Von den postluetischen Narbenverengerungen des Rachens beanspruchen die tiefen, im Hypopharynx dicht über dem Kehlkopfeingang gelegenen Stenosen wegen ihrer schweren Störungen besondere chirurgische Beachtung. Sie kommen dadurch zustande, dass bei der Vernarbung der Geschwürsprozesse der Zungengrund (meist nach partieller oder totaler Zerstörung der Epiglottis) sowie die Schleimhaut der hinteren Rachenwand und der seitlichen Pharynxabschnitte konzentrisch nach der Mitte zu zusammengezogen werden. Es entsteht dadurch ein aus narbig veränderten Schleimhautfalten gebildetes Diaphragma, das nur an einer Stelle nahe der Mitte eine lochförmige Oeffnung aufweist; diese Oeffnung steht allein noch der Nahrung und der Atmungsluft zum Durchtritt zur Verfügung. Besitzt sie noch eine genügende Weite, so gelingt es manchmal, in der Tiefe der Oeffnung noch einen kleinen Abschnitt des Kehlkopfes zu überblicken. Die Beschwerden halten sich in diesen Fällen in bescheidenen Grenzen oder fehlen auch ganz. Mit der Verkleinerung der Oeffnung nehmen aber die Störungen rasch zu, um bei hochgradiger Stenose lebensgefährliche Grade zu erreichen. Die Nahrungsaufnahme ist in solchen schweren Fällen auf das Aeusserste beeinträchtigt. Die Atmungserschwerung lähmt jede Tätigkeit; sie kann sich bei geringfügigen Anlässen bis zum Erstickungsanfall steigern. Es erweist sich schliesslich die Vornahme der Tracheotomie und der Gastrostomie in solchen Fällen zur Erhaltung des Lebens nicht selten als unumgänglich nötig.



Aber auch nach Vornahme dieser Operation befinden sich die Patienten in einem kläglichen Zustande. Besser als mit diesen Palliativoperationen würde den Patienten mit der Beseitigung der Stenose gedient sein. Zieht man über die therapeutischen Möglichkeiten die führenden Lehrbücher zu Rate, so findet man als einzige Behandlungsart die allmähliche Erweiterung der Stenose durch systematische Bougierung. Man darf es wohl offen aussprechen, dass diese Behandlung, so mühselig und belästigend sie ist, in ihren Erfolgen mehr als zweifelhaft ist. Die Dehnung des starren Narbenringes ist immer schwierig, oft unmöglich; sie führt leicht zu Einrissen, die ebenso wie die therapeutischen Incisionen nur neues schrumpfendes Narbengewebe schaffen. Nicht selten treten an den Einrissstellen neue syphilitische Eruptionen auf. Aber selbst wenn eine Erweiterung erreicht ist, ist sie, sich selbst überlassen, nicht von langer Dauer. So kommt der Patient sein Leben lang aus der qualvollen ärztlichen Behandlung nicht heraus.

Auch bei meinen beiden Patientinnen hat die fortgesetzte Bougiebehandlung, obwohl von fachkundiger Seite ausgeführt, völlig im Stich gelassen. In einem meiner Fälle kam es sogar im unmittelbaren Anschluss an die Bougierung zu einer Zunahme der Verengerung, so dass die Tracheotomie zur Erhaltung des Lebens vorgenommen werden musste.

Unter diesen Umständen muss der Wunsch nach einer radikalen operativen Therapie als dringlich empfunden werden. Nach meiner Durchsicht der Literatur und nach bestätigenden Angaben von laryngologischer Seite (Geh. Rat Killian) scheint aber ein solcher Versuch bis zur Zeit nicht gemacht worden zu sein. Nur an einer Stelle habe ich den Vorschlag einer aktiveren Therapie überhaupt gefunden. In der Bearbeitung der Stenosen in dem im Erscheinen begriffenen Handbuch der Laryngologie von Preysing und Katz, die durch Pieniazek erfolgt ist, findet sich der Vorschlag, in schwierigen Fällen, in denen die Bougierung und Lösung der Verwachsungen von innen nicht zum Ziele führt, die stenotische Stelle durch Pharyngotomia lateralis zu spalten, von aussen her die Verwachsungen zu lösen und dann die Wunden bei entsprechender Nachbehandlung von innen unter Tamponade durch Granulation zur Ausheilung kommen zu lassen.

Abgesehen davon, dass dieser Vorschlag bisher kaum je praktisch zur Durchführung gelangt sein dürfte (Killian), kann man ihn nicht wohl als radikal bezeichnen. Auch nach diesem Eingriff tritt wieder Narbengewebe an die Stelle der Verengerung und bedarf von neuem der therapeutischen Beeinflussung von innen her. Eine radikale Behandlung hat zur unerlässlichen Voraussetzung,



dass nach operativer Beseitigung der Stenose reichlich gute Haut an die Stelle der Verengerung gebracht wird, so dass die Wiederkehr der Stenose ohne jede weitere Nachbehandlung ein für allemal ausgeschlossen ist.

Die technische Durchführung dieser operativen Forderung hat mir in zwei Fällen dieser Art einen recht erfreulichen Erfolg gebracht. Es konnte nicht nur eine völlige Beseitigung der Pharynxstenose erreicht werden, sondern es trat — aus später noch anzuführenden Gründen — eine gleichzeitige, weitgehende Besserung der komplizierenden Verengerung des Larynxeinganges ein, so dass in beiden Fällen die Kanüle für die Dauer entfernt werden konnte.

Das in beiden Fällen geübte Verfahren stellt nichts weiter dar, als die Uebertragung der bewährten pharyngoplastischen und ösophagoplastischen Prinzipien v. Hacker's auf die supralaryngeale Pharynxstenose.

Ich darf diese Prinzipien als bekannt voraussetzen. Das Schwergewicht der v. Hacker'schen Arbeit betrifft allerdings das Gebiet des plastischen Pharynx- und Oesophagus-Ersatzes nach der Resektion innerhalb dieser Organe. Hier hat v. Hacker gezeigt, dass die Neubildung des fehlenden Verbindungsstückes aus der äusseren Haut der Umgebung auf dem Wege der „gedoppelten Türflügelplastik" ein erfolgsicheres und dankbares operatives Verfahren darstellt. Nach diesen Prinzipien ist von v. Hacker, Gluck, Helferich, Narath u. a. eine grosse Anzahl von Plastiken nach Resektion wegen Carcinoms mit bestem Ergebnis zur Ausführung gebracht worden. Einigemal ist die gleiche Operation auch wegen gutartiger Oesophagusstenose (Verätzungsstriktur) mit Erfolg zur Ausführung gelangt.

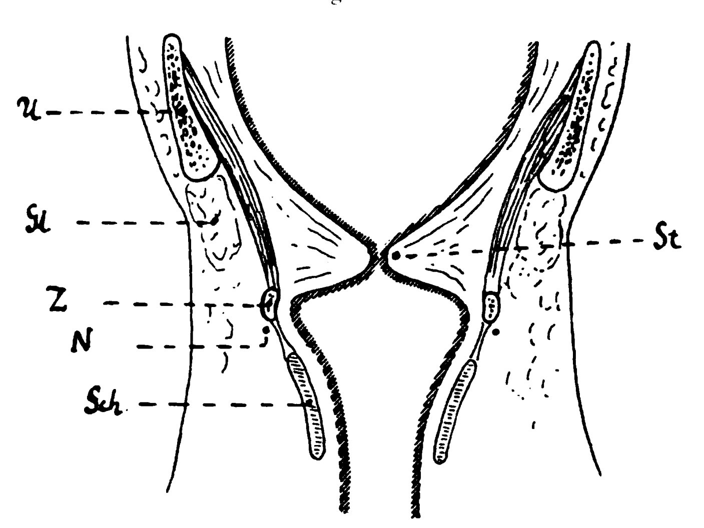
Diese radikale Excision kann für die supralaryngealen Pharynxstenosen nicht in Betracht kommen. Das Verfahren wäre hier technisch schwer durchführbar, recht eingreifend und daher unzweckmässig. v. Hacker hat aber neben dem Ausbau seiner Türflügelplastik einen weiteren technischen Vorschlag gemacht, der weniger beachtet worden zu sein scheint. Er hat empfohlen, „bei auf den Halsteil beschränkten, kurzen, röhrenförmigen Strikturen, die nicht zu dilatieren sind, statt der Resektion die einfache Spaltung der verengten Stelle durchzuführen und das, was dem Rohr dann an Umfang fehlt, also das ganze vordere Halbrohr, durch eine Plastik aus äusserer Haut — Bildung einer langen Lippenfistel, und späteres Hineinschlagen der äusseren Haut — zu ersetzen"[1]).

1) v. Hacker, Ueber die nach Verätzung entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889.



Dieser Vorschlag, der sich auf die Strikturen der Speiseröhre bezog, ist, wie v. Hacker selbst in einer kürzlich publizierten Arbeit[1]) hervorhob, erst ein einziges Mal zur Ausführung gelangt und zwar durch Rokotzky[2]), der eine Verätzungsstriktur der Speiseröhre auf diese Weise zur Ausheilung brachte. Ungleich häufiger ist das gleiche operative Vorgehen bei den Strikturen des Larynx in Anwendung gebracht worden: der Laryngofissur folgt das Einlegen der seitlichen, mobilisierten Hautlefzen in den Wundspalt zur Erzielung einer weiten Lippenfistel (Laryngostoma); wird dann die äussere Haut an der Einmündung in die Lippenfistel umschnitten und werden die in der Fistel liegenden Teile der äusseren

Fig. 1a.



Schematischer Frontalschnitt durch die Halsgegend.
U Unterkiefer, *Gl* Glandula submaxillaris, *Z* Zungenbein, *N* Nervus laryngeus sup., *Sch* Schildknorpel, *St* Pharynxstenose.

Haut nach Ablösen von der Unterlage nach innen umgeschlagen und unter sich vereinigt, so ist an der Stelle der Larynxstenose ein Epithelrohr genügender Weite geschaffen; die äusseren Wundflächen der nach innen gekehrten Hautlappen können leicht durch Lappenplastik von der Seite geschlossen werden.

Es lag nahe, diese Technik auch auf die supralaryngeale Pharynxstenose in Anwendung zu bringen.

---

1) v. Hacker, Ueber Oesophagoplastik im allgemeinen usw. Dieses Archiv. Bd. 105. S. 973.

2) Rokotzky, Zur Frage von der Oesophagusplastik. Dieses Archiv. Bd. 82. S. 600.

Gibt Fig. 1a in einem grobschematischen Frontalschnitt die supralaryngeale Pharynxstenose bei St. wieder, so musste in einem ersten Operationsakt durch Pharyngotomia lateralis, Spaltung der Stenose und Lappenplastik ein grosses Pharyngostoma an der

Fig. 1b.

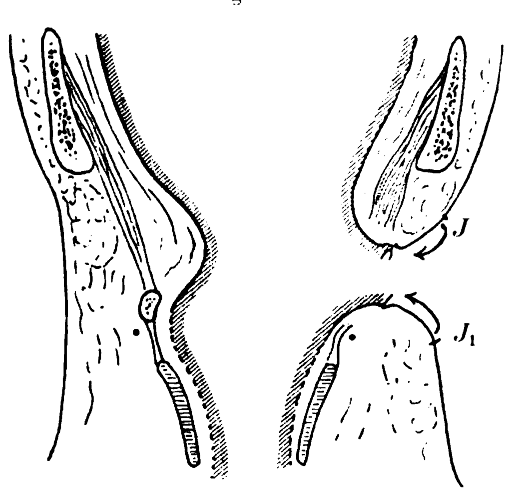
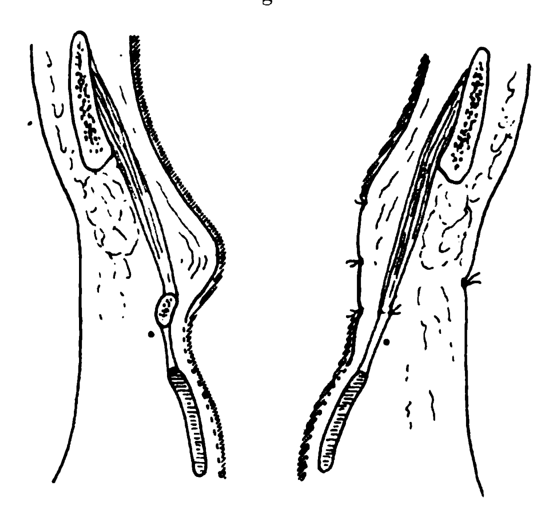


Fig. 1c.



Stelle der Stenose geschaffen werden (Fig. 1b). In einem zweiten Akt musste dann der Hautanteil der Lippenfistel umschnitten (etwa bei J und J_1 in Fig. 1b), nach innen umgeklappt und an der zusammenstossenden Stelle vereinigt werden (Fig. 1c); dann waren die umgebenden Weichteile darüber zu schliessen. Es tritt dadurch an die Stelle der einen Hälfte des trennenden Diaphragmas

eine geräumige Pharynxtasche, die zum Teil von äusserer Haut gebildet wird.

Die zur Pharyngotomia externa notwendige ergiebige Freilegung der äusseren Pharynxfläche konnte auf Schwierigkeiten nicht stossen. Bei der Lage der Stenose dicht über dem Larynx, also etwa in Höhe des Zungenbeins, war es klar, dass das grosse Zungenbeinhorn entfernt werden musste, um die Stenose spalten zu können; der am unteren Rande des Zungenbeinhorns verlaufende N. laryngeus sup. war zu schonen. Weiter musste zur Erzielung des Pharyngostomas die submaxillare Speicheldrüse geopfert werden.

Fig. 2.

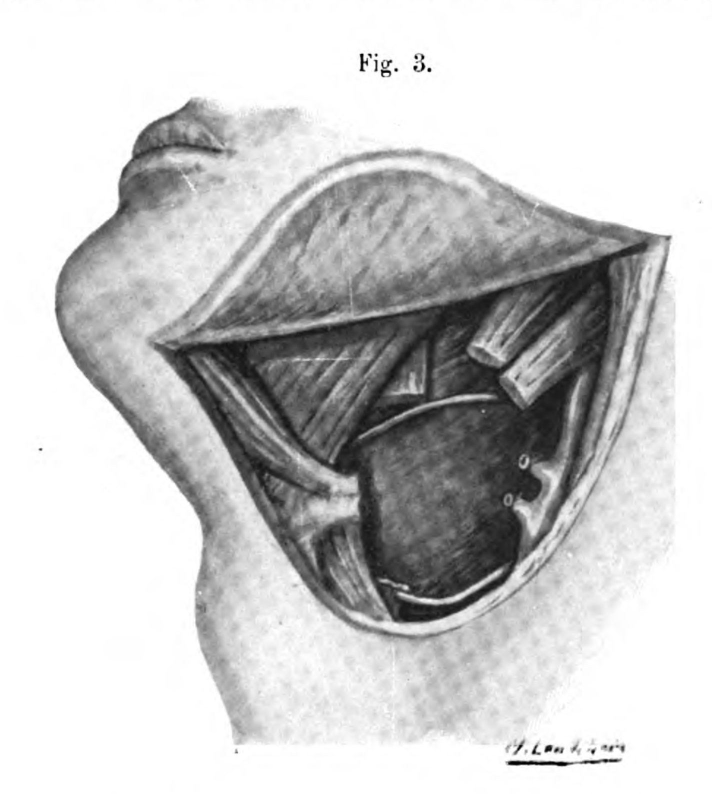


Fig. 2 zeigt halbschematisch das Bild nach der Entfernung der Drüse: Zur Freilegung des Pharynx müssen die Mm. biventer, stylohyoideus, hyoglossus und stylo-thyreoideus durchschnitten, die Mm. mylohyoideus und omohyoideus eventuell eingekerbt werden; die Aa. maxillaris ext. und lingualis müssen durchtrennt, der N. hypoglossus nach oben abgedrängt werden; der N. laryngeus sup. muss aufgesucht und nach unten gedrängt werden. Wird dann das Zungenbeinhorn exstirpiert, so liegt der Pharynx grade an der Stelle der Stenose in grosser Ausdehnung zur Eröffnung frei (Fig. 3).

Bei der nun folgenden Hautlappenplastik musste von vornherein von dem einfachen Hineinschlagen der seitlichen mobili-

sierten Hautlefzen — nach Art der Bildung eines Laryngostomas — abgesehen werden. Bei der Tiefe des Pharynx — namentlich in der Gegend unterhalb des Kieferwinkels — wäre bei dieser Technik eine Spannung im Bereich der Schleimhaut-Hautnaht unvermeidlich gewesen; eine Heilung dieser Naht per primam war aber nur beim Fehlen jeder Spannung zu erwarten. Es musste daher die Schnittführung so gelegt werden, dass Haut in reichlicher Menge und ohne jede Spannung zum Einschlagen in die Tiefe zur Verfügung stand. Ich habe dies so zu erreichen gesucht, dass ich

Fig. 3.

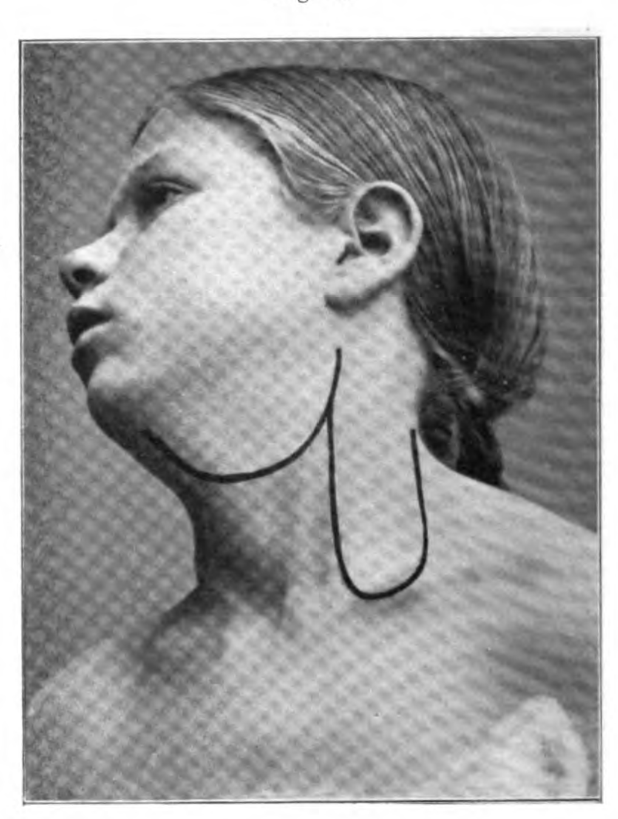


erstlich einen nach unten konvexen Lappenschnitt führte, ähnlich wie zur typischen Unterbindung der A. lingualis, nur etwas weiter lappenförmig nach unten gehend (Fig. 4, s. auch Fig. 2). Dieser Lappen musste sich um den Unterkieferwinkel herum bequem in die Tiefe legen und mit dem oberen Rand der Pharynxöffnung vereinigen lassen. Die direkte Vereinigung des unteren, zurücktretenden Schnittrandes mit dem unteren Rand der Pharynxöffnung war danach naturgemäss unmöglich; zur Erzielung einer spannungslosen Verbindung musste es aber ein Leichtes sein, einen gestielten Hautlappen von der Seite des Halses (Fig. 4) zwischen dem unteren Hautschnittrand und dem unteren Rand der Pharynxöffnung einzu-

fügen. Fig. 6 lässt die Lage dieses Lappens nach der Einfügung gut erkennen; sein freies Ende taucht in die Tiefe der Fistel.

Nachdem ich mich am Kadaver von der Ausführbarkeit des operativen Vorgehens überzeugt hatte, habe ich die Operation in dem folgenden Falle vorgenommen, der mir von Herrn Geh. Rat Killian zur Operation freundlichst überwiesen wurde:

Fig. 4.



19jähriges Mädchen. Als Kind Hornhautentzündung, die mit diffusen Hornhauttrübungen geheilt ist. Seit dem 15. Jahre dauernde geschwürige Prozesse im Halse, die an verschiedenen Stellen, darunter auch in der Hautklinik der Charité, energisch antiluetisch behandelt wurden. Oktober 1914 stellten sich zunehmende Beschwerden beim Atmen und beim Schlucken ein. Die in der Halsklinik der Charité durchgeführte konsequente Bougiebehandlung führte keine dauernde Besserung herbei.

Befund: Mageres, blasses Mädchen von elendem Aussehen und in geringem Ernährungszustande.

Lungen: Ueber der rechten Spitze Bronchialatmen und klingendes Rasseln, über der linken Spitze verschärftes Exspirium und vereinzelte Raschelgeräusche. Mässige Dämpfung beiderseits. Auswurf ziemlich reichlich. Tuberkelbazillen: positiv.

Pat. kann nur Flüssiges zu sich nehmen, das sie langsam und vorsichtig schluckend aufnimmt. Die Atmung ist von einem dauernden Stridor begleitet.



Rachenraum: Es besteht eine breite Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand; als Kommunikation zwischen Nasenrachen und Mundhöhle ist nur eine kleine, etwa für einen Bleistift durchgängige Oeffnung nahe der Mittellinie vorhanden.

Mit dem Kehlkopfspiegel ist von der Tiefe des Pharynx nichts zu erkennen, weil sich zwischen dem der hinteren Rachenwand angenäherten Zungengrund, der hinteren Rachenwand und den seitlichen Rachenabschnitten eine Schleimhautbrücke herüberspannt und den Einblick in die Tiefe verlegt (Fig. 5). Diese sonst geschlossene Membran zeigt nur in der Mittellinie eine Oeffnung, etwa von der Dicke eines Notizbleistiftes, die zum Einblick in die Tiefe nicht genügt. Die unmittelbare Umgebung der Oeffnung erscheint leicht verdickt und etwas blasser in der Farbe, anscheinend infolge Narbenbildung (Fig. 5).

Noch während der Beobachtung in der Klinik nimmt der Stridor zu und die nächtlichen Anfälle von Atemnot werden stärker, so dass in einer Nacht infolge eines Anfalls die Tracheotomie vorgenommen werden muss.

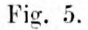
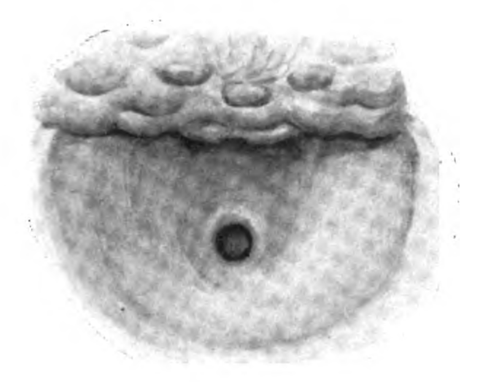


Fig. 5.



Der Versuch der radikalen Operation war in diesem Falle indiziert, nicht nur wegen der Schwere der Störungen und der Ergebnislosigkeit der Bougiebehandlung, sondern auch deswegen, weil eine Ausheilung der bestehenden Lungentuberkulose nur bei Erzielung einer ungestörten Ernährungsmöglichkeit zu erhoffen war.

7. 7. 15. I. Operation in Chloroformnarkose (Injektion von Novocaïn-Adrenalinlösung ins Operationsgebiet).

Nach präliminarer Gastrostomie Hautschnitt in einem stark nach unten gekrümmten Bogen von der Gegend fingerbreit unterhalb des Kinnes bis nahe an den Proc. mastoideus (s. Fig. 4). Durchtrennung der Haut und des Platysma. Freipräparieren des Haut-Platysmalappens bis zum Unterkiefer. Spaltung der Fascie unterhalb der submaxillaren Speicheldrüse und Lösung der Drüse von der Unterlage. Spaltung der Fascie oberhalb der Drüse bis auf den Unterkiefer unter doppelter Unterbindung und Durchtrennung der A. maxillaris externa. Lösung der oberen Fläche der Drüse. Trennung der Drüse an der Aussenseite von der Umgebung unter doppelter Unterbindung und Durchschneidung der V. facialis communis (nahe der V. jugularis interna) und der A. maxillaris externa (nahe der A. carotis). Vollendung der Exstirpation der Submaxillardrüse.

Durchschneidung des hinteren Biventerbauches und des M. stylohyoideus dicht am Zungenbein. Doppelte Unterbindung und Durchtrennung der A. lingualis am hinteren Rande des M. hyoglossus, Durchtrennung des M. hyoglossus dicht am Zungenbeinhorn und Einkerbung des Randes des M. mylohyoideus ebenda. Die Eröffnung des Pharynx im oberen Bereich der freigelegten Stelle führt in den Pharynxanteil oberhalb der Stenose. Der Struktureingang wird sichtbar: er lässt eine dicke Empyemsonde eben passieren. Spaltung des verengerten Pharynxabschnittes in der Längsrichtung; die durchschnittene Partie ist in der Gegend der Striktur stark verdickt und verhärtet. Um bis ans untere Ende der Striktur zu gelangen, muss das Zungenbeinhorn exstirpiert werden. Nachdem der N. laryngeus sup. aufgesucht und stumpf vom Pharynx nach unten abgedrängt worden ist, kann die Längsspaltung fortgesetzt werden, bis der unterhalb der Striktur gelegene normal weite Pharynxanteil erreicht ist. Der eingeführte Finger gelangt über den Ringknorpel ohne Schwierigkeiten in die Speiseröhre.

Der obere Hautlappen wird nunmehr in die Wunde hereingeklappt und sein freier Rand lässt sich ohne jede Spannung mit dem oberen Rande der Pharynxöffnung durch Catgut-Knopfnähte verbinden. Alsdann wird von der linken Halsgegend ein nach oben gestielter Lappen entnommen (Fig. 4), der in den unteren Anteil der Wunde eingeschlagen wird; sein oberer Rand wird mit dem unteren Rande der Pharynxöffnung und sein unterer Rand mit dem unteren Rande des ursprünglichen Hautbogenschnittes lückenlos vernäht. Die Entnahmestelle wird durch Hautknopfnähte sofort geschlossen. Nachdem noch einige Hautnähte an den beiden Winkeln der Pharyngotomiewunde gelegt sind, ist eine lückenlose Verbindung zwischen dem Pharynx und der äusseren Haut, ein breites Pharyngostoma, hergestellt. Einige dünne Drains werden in die Wundwinkel gelegt, ein Jodoformtampon in das Pharyngostoma eingelegt. Airolpaste auf die Nahtlinie; Zinkpastelappen auf die umgebende Haut. Verband.

Die Heilung ging ungestört vor sich. Die kleinen Drains in den Winkeln wurden am dritten Tage entfernt und der Pharynxtampon erneuert. Ueberall prima intentio. Nur an der Basis der Entnahmestelle des seitlichen Hautlappens entsteht durch Durchschneiden der Nähte ein kleiner Granulationsbezirk, der per secundam ausheilt.

Fig. 6 zeigt das Bild der Patientin nach diesem ersten Operationsakt.

13. 8. II. Operation (Lokalanästhesie): Umschneidung des Hauteinganges des Pharyngostoma gut daumenbreit von der Hautschleimhaut entfernt. Die beiden umschnittenen Hautlappen werden von der Unterlage abpräpariert bis zur Hautschleimhautnarbe, stellenweise sogar darüber hinaus. Dann werden die Hautlappen nach innen umgeschlagen und durch einige subkutane Catgutnähte lückenlos vereinigt. Ueber dieser Nahtlinie werden die angefrischten Muskeln und Fascien durch Catgutknopfnähte vereinigt. Darauf werden die Aussenlefzen der Hautumschneidung nach Mobilisierung durch Hautknopfnähte vereinigt. Dünnes Drain in den hinteren Winkel.

Die Heilung erfolgte glatt. Das Drain im hinteren Winkel wird am fünften Tage entfernt; der kleine Granulationsgang, der niemals Mundschleim hindurchlässt, ist bald darauf geschlossen.

Fig. 7 zeigt das Bild der Patientin nach dem zweiten Operationsakt.

Nach Beendigung der Heilung wurden die Schluckversuche begonnen, die binnen kurzem so weit gediehen, dass Pat. alle Nahrung auf natürlichem Wege zu sich nehmen konnte, so dass der Gastrostomieschlauch entfernt werden konnte.

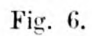


Fig. 6.



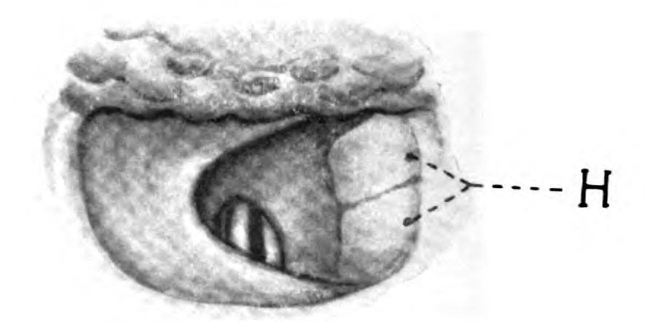
Fig. 7.



Während des Heilungsverlaufs dieser Operation zeigte es sich nun, dass die Atmung mehr und mehr von der Kanüle unabhängig wurde: die Luftpassage erfolgte zum Teil neben der Kanüle durch den Kehlkopf; das Einlegen einer Lochkanüle ergab die ausreichende Durchgängigkeit des Kehlkopfeinganges. Da auch der laryngoskopische Befund günstig war, wurde die Kanüle entfernt, und die Atmung erfolgte ohne Stridor und ohne Störung auf natürlichem Wege.

Der laryngoskopische Befund zwei Monate nach der Operation war der folgende (Fig. 8): Von dem den tiefen Pharynx abschliessenden membranösen Schleimhautdiaphragma (s. Fig. 5) ist nur mehr die rechte Hälfte — und auch diese nicht unerheblich verkleinert — zu sehen. Die rechte Umgrenzung der ursprünglichen stenotischen Oeffnung ist, etwas zurückgetreten und erheblich abgeflacht, als bogiger Schleimhautrand nach Art einer Kulisse sichtbar; das hintere Ende dieses Kulissenrandes geht in die hintere Rachenwand über, das vordere verliert sich unter dem Zungengrund. Der ganze übrige Anteil des ab-

Fig. 8.



schliessenden Diaphragmas ist verschwunden, so dass etwa in zwei Dritteilen des ganzen Raumes die Tiefe des Pharynx frei übersichtlich vorliegt. Die Seitenfläche des Pharynxraumes wird hier von den beiden eingeschlagenen Lappen der äusseren Haut (Fig. 8, H) gebildet, die durch ihre auffallend helle Farbe sich von der umgebenden Schleimhaut sofort erkennbar abheben und die in der Mitte die sie vereinigende Nahtstelle noch als schmale Narbe erkennen lassen. In der Tiefe des Pharynx ist der noch etwas verengte, aber für die Luftpassage völlig ausreichende Glottiseingang sichtbar. Die Epiglottis fehlt vollständig. Die Stimmlippen sind bei Phonation im Glottiseingang deutlich sichtbar; sie sind von normaler Beschaffenheit und normal beweglich.

In diesem Zustande ist der Pharynx bis zum gegenwärtigen Augenblick geblieben.

Es hat also in diesem Falle die Durchführung der geplanten Operation den gewünschten Erfolg in vollem Umfange herbeigeführt: Der Pharynx hat an seiner engen Stelle etwa zwei Dritteile der normalen Weite wiedergewonnen, so dass alle Störungen beseitigt sind und das Schlucken selbst grosser Bissen auf irgend welche Schwierigkeiten nicht mehr stösst. Dass dieser Zustand von Dauer sein wird, dürfte wohl bei dem mit dem Kehlkopfspiegel erhobenen

örtlichen Befund keinem Zweifel unterliegen. Dass an dem weiten, überall mit Haut bzw. Schleimhaut ausgekleideten Raume, der an die Stelle der Stenose getreten ist, durch sekundäre Schrumpfung eine Wiederkehr der Verengerung eintreten sollte, wird auch von laryngologischer Seite (Geh. Rat Killian) für ausgeschlossen gehalten.

Leider hat sich aber meine Hoffnung, durch Regelung der Ernährung die Lungentuberkulose günstig zu beeinflussen, nicht erfüllt. Es hat sich vielmehr eine deutlich progrediente Lungenphthise entwickelt, die die Prognose quoad vitam nicht günstig stellen lässt. Unter dem Einfluss des reichlichen bazillenhaltigen Auswurfs hat sich leider auch nach Entfernung der Kanüle eine tuberkulöse Infektion der Trachealfistel eingestellt, die den Schluss derselben verzögert. Zu dem kleinen Eingriff einer Anfrischung des Fistelganges hat sich die Patientin bisher nicht verstehen können.

Die Frage der operativen Lösung des therapeutischen Problems wird indessen durch diese ungünstigen Begleitumstände in keiner Weise beeinflusst.

Von besonderem Interesse war die nach der Operation eintretende Besserung des Atmungszustandes. Ursprünglich hatte ich die Ansicht, dass die Behinderung der Atmung ebenfalls durch die Pharynxstenose bedingt sei, deren Enge nicht genügend Luft passieren lasse. Wäre dies der Fall gewesen, so hätte gleich nach der ersten Operation das Hemmnis mit einem Schlage beseitigt sein müssen. Dies war aber keineswegs der Fall; sondern die Besserung der Luftpassage trat allmählich im Verlauf der Heilung der Operationswunde auf. Es musste danach das Hemmnis nicht in der Pharynxstenose, sondern tiefer, etwa im Larynxeingang, angenommen werden; hier musste sich die Verengerung unter dem Heilungsvorgang der Wunde allmählich gebessert haben. Welcher Art die Verengerung und worauf die allmähliche Besserung zurückzuführen war, konnte in diesem Falle nicht eruiert werden. Die genaue laryngoskopische Untersuchung wurde erst nach Abschluss der Wundheilung vorgenommen; zu dieser Zeit zeigte der Larynxeingang schon die zur Atmung völlig ausreichende Weite. Ich stellte mir mutmasslich den Vorgang so vor, dass durch Heranziehung der seitlichen Schleimhaut infolge der Stenosierung des Pharynx ein Ueberfluss an Schleimhaut in der Umgebung des Larynxeinganges entstanden sei, so dass die Wulstungen der überhängenden Schleimhaut den Larynxeingang verengten, und dass später durch die operativen Eingriffe die Schleimhaut nach der Operationsstelle an der seitlichen Pharynxwand herangezogen wurde,

wodurch die Wulstungen der den Larynxeingang begrenzenden Schleimhaut beseitigt und der Eingang selber freier werden musste. Diese Vorstellung wurde durch meine Beobachtungen in dem folgenden Falle bestätigt, den ich ebenfalls der Freundlichkeit des Herrn Geh. Rat Killian verdanke:

15jähriges Mädchen. In früher Kindheit setzte ein Ohrleiden ein, das zur Taubheit führte, und eine Augenentzündung, die mit diffuser Hornhauttrübung leichten Grades zur Ausheilung gelangte. Im neunten Lebensjahre bildeten sich Geschwürsprozesse im Rachen heraus, die trotz sorgfältiger antiluetischer Behandlung unter starker Narbenbildung zur Ausheilung gelangten. Seit dieser Zeit kam Pat. sehr herunter, konnte nur mit Mühe Flüssigkeiten zu sich nehmen und wurde durch starkes Röcheln beim Atmen in allen Leistungen und beim Schlafen gestört. 1914 operative Freilegung der Choanen (Dr. Sturmann);

Fig. 9.



März 1915 Bougiebehandlung der Pharynxstenose. Im Anschluss an die Bougierung trat eine so heftige Zunahme des dauernd vorhandenen Stridors auf, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste.

Befund: Kleines, schwächliches Mädchen, in mässigem Ernährungszustande und von blasser Gesichtsfarbe.

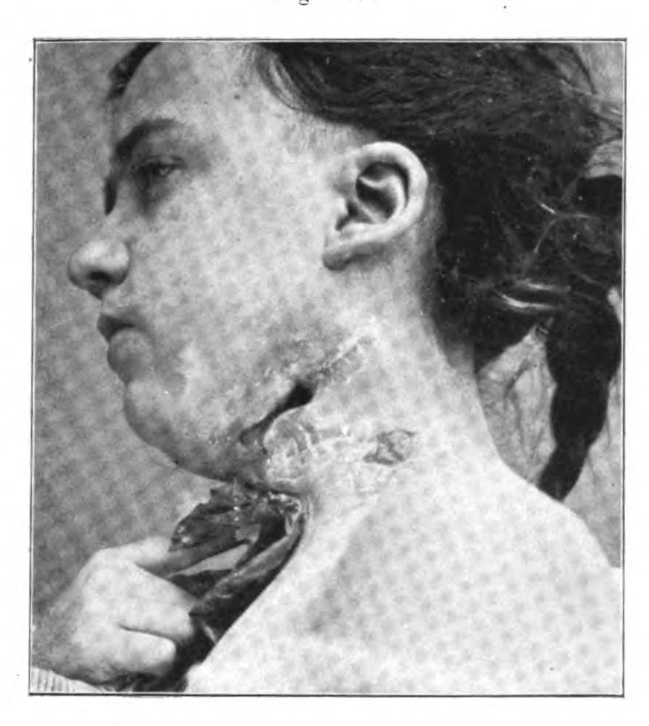
Rachenbefund: Vom Gaumensegel fehlt die Uvula und noch ein Stück; das übrige ist vernarbt und mit der hinteren Rachenwand verwachsen. An Stelle der linken Tonsille Narbengewebe. Mit dem Spiegel sieht man zwischen dem Zungengrunde und dem übrigen Pharynxabschnitt ein membranartiges Diaphragma sich ausbreiten, das den Einblick in die Tiefe vollkommen unmöglich macht (Fig. 9). Bei genauem Zusehen ist in diesem Diaphragma unmittelbar am Zungengrund eine etwa für einen Notizbleistift durchgängige Oeffnung wahrnehmbar. Doch ist sie im vollen Umfang nicht zu überblicken; vielmehr sind nur die hinteren zwei Dritteile bei der laryngoskopischen Untersuchung zu sehen (Fig. 9).

30. 10. Operation in Aethertropfnarkose (Injektion von Novocaïn-Adrenalinlösung ins Operationsgebiet).

Nach präliminarer Gastrostomie wird die Freilegung des Pharynx genau in der gleichen Weise wie im vorigen Falle vorgenommen. Die Bildung des oberen Hautlappens ist erschwert durch eine Narbenbildung, die von der Er-

öffnung einer früheren Drüseneiterung herrührt. Die Eröffnung des Pharynx und die Spaltung der Striktur wie im vorigen Falle. Doch wird nach der Spaltung der Striktur in diesem Falle noch die Durchtrennung einer bandartigen Verbindung zwischen den Rändern der Stenose vorgenommen, und es wird weiter der auf der rechten Seite scharf vorspringende konkave Rand der stenotischen Oeffnung nach Art der Pyloroplastik längs eingespalten und quer vernäht. Danach sinkt der Rand ein gutes Stück nach der rechten seitlichen Rachenwand zurück. Bei dem Aufsuchen des Kehlkopfeinganges wird dieser zunächst überhaupt nicht gefunden; erst nach längerem Suchen

Fig. 10.



und Herüberstreichen mit dem Finger sieht man zwischen wulstartigen Schleimhautlefzen einen feinen Spalt; die in ihn eingeführte Empyemsonde gelangt dann mühelos hindurch in das Larynxinnere.

Die Bildung des Pharyngostoma wird genau in derselben Weise wie im vorigen Falle vorgenommen. Die Entnahmestelle des seitlichen Hautlappens wird durch einige Plattennähte gesichert. Versorgung der Wunde wie im vorigen Falle.

Heilung erfolgt ohne jede Störung per primam; nur an der Basis der Entnahmestelle entsteht ein kleiner Granulationsbezirk, der per secundam heilt. Fig. 10 zeigt den Befund nach der Heilung.

28. 11. Zweite Operation. Der zweite Akt mit Einschlagung der umschnittenen Hautlefzen wird genau in derselben Weise vorgenommen wie im vorigen Falle.

Die Heilung erfolgt ohne Störung, die Wunde ist nach 14 Tagen vollkommen geschlossen. Fig. 11 zeigt diesen Befund.



Schon unmittelbar nach dieser Operation ist eine Besserung der Atmung bemerkbar, die im weiteren Heilungsverlauf anhält. Die Luft passiert neben der Kanüle den Larynx. Eine Lochkanüle bei Verstopfung der Eigenöffnung

Fig. 11.

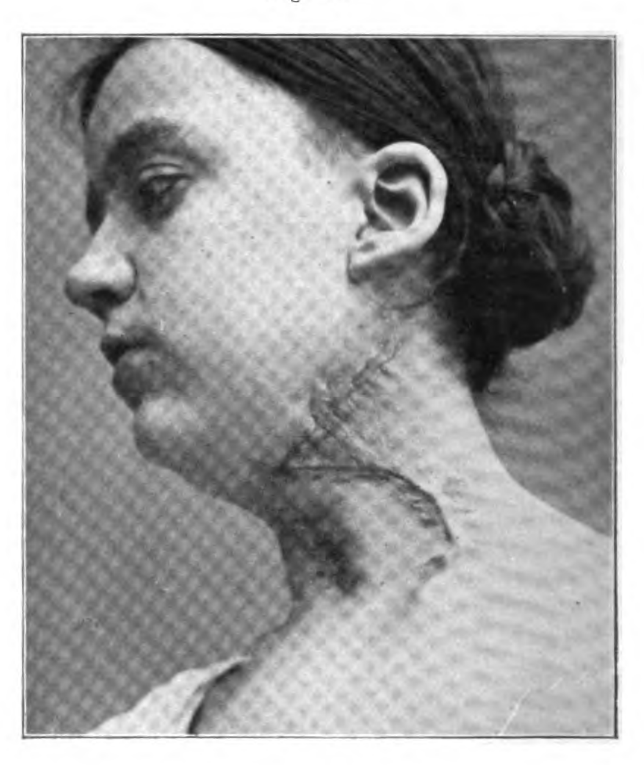
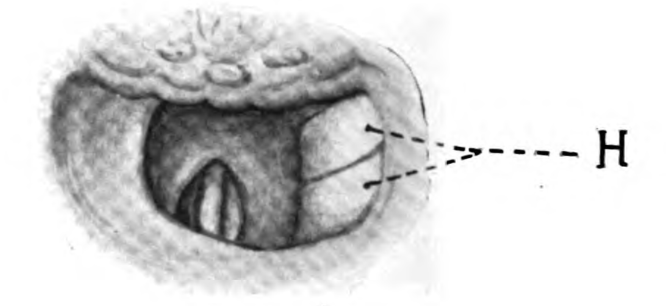


Fig. 12.



wird mühelos vertragen, so dass am 10. 12. die Kanüle gänzlich entfernt werden kann. Die Atmung ist völlig ausreichend mit einem leisen, eben wahrnehmbaren Stridor.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel (Fig. 12) zeigt, dass von der abschliessenden Membran nur noch ein Teil der rechten Seite wahrnehmbar ist. Man sieht hier von der hinteren Rachenwand nach der rechten seitlichen

Pharynxwand und dem Zungengrund einen queren Wulst hinüberziehen, der den letzten Rest des Stenosenrandes darstellt. Durch das Fehlen der abschliessenden Membran ist jetzt der Eingang zu dem tieferen Pharynx reichlich weit. Man erkennt in der Tiefe den narbig verengten Kehlkopfeingang. Der freie Teil des Kehldeckels fehlt vollkommen. Durch die Oeffnung des Kehlkopfes sind Narben in der Gegend der Taschenränder wahrnehmbar. In der Tiefe sind die Stimmlippen gut zu sehen. Hier ist keine Verengerung mehr vorhanden. Die Stenose des Kehlkopfeinganges ermöglicht eine leidlich gute, nur von geringfügigem Stridor begleitete Atmung. In dem weiten Raume, der an Stelle der Stenose getreten ist, sieht man die beiden eingeschlagenen, durch ihre weisse Farbe deutlich wahrnehmbaren äusseren Hautlappen, die die linke seitliche Begrenzung des hier jetzt geräumigen Raumes bilden.

In diesem zweiten Falle einer noch etwas hochgradigeren Pharynxstenose, der schon als Kanülenträger in meine Behandlung kam, wurde durch den gleichen Eingriff der Pharyngotomia externa mit nachfolgender Lappenplastik in relativ kurzer Zeit (6 Wochen) der gleiche erfreuliche Erfolg erzielt, so dass der ganze Eingriff den Charakter einer typischen Operation gewinnt. Nur wurde in diesem Falle ausserdem noch von der Pharynxöffnung aus der scharfe Stenosenrand der gegenüberliegenden Seite (im Sinne einer Pyloroplastik) längs gespalten und vernäht — ein Vorgehen, das sich vielleicht prinzipiell empfiehlt. Auch in diesem Falle entstand an der Stelle der Stenose nach Ausweis der laryngoskopischen Untersuchung eine genügende Pharynxweite, an deren Bildung die eingeschlagenen Hautlappen Anteil hatten. Und auch hier blieb die günstige Besserung auf die Larynxverlegung nicht aus. Es war sogar möglich, nicht nur die Natur der Verlegung sicher zu stellen, sondern auch die Art der postoperativen Besserung zu beobachten. Es konnte durch die Autopsia intra operationem festgestellt werden — was im vorigen Falle nur vermutet werden konnte —, dass die Verlegung des Kehlkopfeinganges hauptsächlich auf die durch die Pharynxstenose herangezogene, gewulstete und überhängende Schleimhaut zurückzuführen war, und es konnte in der Nachbehandlung durch wiederholte laryngoskopische Untersuchung nachgewiesen werden, dass sich während des Heilungsvorganges der Operationswunde der Kehlkopfeingang durch Straffung und Retraktion der umgrenzenden Schleimhaut nach der Operationswunde hin zunehmend vergrösserte, bis schliesslich das für die Atmung notwendige Lumen freilag. Die Straffung und Retraktion ist offenkundig teils durch die infolge der Operation völlig veränderte Lage der angrenzenden Pharynxschleimhaut, teils durch den bei der Heilung auftretenden Narbenzug nach der seitlichen Pharynxwand hin hervorgerufen. Zweifellos liegt hierin ein grosser Vorteil des geschilderten radikalen Operationsverfahrens.

Nach diesen Erfolgen glaube ich sagen zu dürfen,

dass die hochgradige supralaryngeale Pharynxstenose durch die Pharyngotomia externa mit nachfolgender Lappenplastik in typischer Weise operiert werden kann,

dass dadurch in kurzer Zeit mit Sicherheit eine radikale Beseitigung der Pharynxstenose zu erreichen ist,

dass gleichzeitig eine begleitende Larynxverlegung bis zur Ermöglichung oraler Atmung gebessert werden kann.

XXI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Stellvertr. Direktor: Prof. Axhausen.)

Zur Technik der Schädelplastik.

Von

Prof. G. Axhausen.

(Hierzu Tafel XX und XXI und 12 Textfiguren.)

Die überwiegende Mehrzahl der Chirurgen hat sich nach den bisherigen Erfahrungen des Feldzuges bei den Schädelhirn-Trümmerschüssen und ganz besonders bei den „Tangentialschüssen" zur primären operativen Anfrischung bekannt, die die günstigsten Bedingungen für den Heilverlauf schafft. Aber auch nach Abschluss der Wundheilung ist der Zustand der Verletzten — ganz abgesehen von etwaigen nervösen Störungen — von dem Ideal einer Restitutio ad integrum weit entfernt. An der Stelle der Verletzung findet sich eine breite, oft sehr entstellende Narbe, deren stark verdünnte Mittelpartie die Hirnpulsation erkennen lässt: der pulsierende Schädeldefekt.

Wir wissen, dass infolge der kümmerlichen osteogenetischen Fähigkeit des Schädelknochens ein spontaner knöcherner Verschluss, selbst bei kleinen Defekten, nicht erfolgt. In allen von mir operierten Fällen, auch in den ältesten, ist die Knochenneubildung über eine gewisse Abrundung der scharfen Defektränder nicht hinausgekommen. Häufig liegen die Ränder trotz langer Heilzeit noch fast gerade so scharf und klar vor uns, wie unmittelbar nach der operativen Anfrischung der Wunde. Zur grösstmöglichsten Wiederherstellung des normalen Zustandes ist demnach die operative Deckung des Defektes notwendig.

Sieht man, was selbstverständlich ist, von den Fällen ab, in denen erhebliche irreparable Lähmungserscheinungen fortbestehen oder in denen irgend welche Symptome die Möglichkeit eines infektiösen Prozesses im Schädelinnern nahelegen, so dürfte diese Forderung der plastischen Nachoperation gegenwärtig wohl unbestritten sein. Diskutabel dagegen ist die Frage, welches operative Verfahren den Vorzug verdient.

Es bietet sich uns die Möglichkeit der Lappenplastik nach Müller-König mit ihren Varianten und die freie Transplan-



tation. Bei der letzteren steht uns wieder das verschiedenste Transplantationsmaterial zur Verfügung; es gibt in der Tat nur wenig feste Stoffe, die in dieser Richtung nicht schon versucht worden sind — ich verweise auf die Angaben der Lehrbücher. Welchem Verfahren der Vorzug zu geben ist, diese Frage wird meines Erachtens mit der dauernd zunehmenden Zahl der Defektträger dringlich.

Die Frage wurde bisher nur gestreift[1]). v. Eiselsberg hat sich auf der Tagung der Kriegschirurgen in Brüssel dahin ausgesprochen, dass „die Müller-König'sche Plastik in erster Linie empfehlenswert wäre"; und zu dem gleichen Urteil kommt Hertle in seiner monographischen Bearbeitung des Kapitels „Schädelplastik" in den Küttner-Payr'schen Ergebnissen. Nach ihm muss „das Müller-König'sche Verfahren auch heute noch als das Normalverfahren zur Deckung von Schädeldefekten angesehen werden". Ich kann diesen Angaben nicht beistimmen; und dieser Umstand veranlasst mich zu den folgenden Mitteilungen.

Meine Kenntnis der Lappenplastik gründet sich auf zahlreiche Fälle, die ich in der chirurgischen Klinik zu Kiel (Helferich) und in der chirurgischen Klinik der Charité zu Berlin (Hildebrand) mit beobachtet habe. Meine Kenntnis der freien Transplantation basiert auf 28 Fällen, von denen 26 im letzten Jahre an Kriegsverletzten zur Ausführung gelangten. Von diesen 28 Fällen muss 1 Fall ausgeschaltet werden, weil er infolge eines Versehens in der Nachbehandlung für die Beurteilung der Methodik nicht in Betracht kommt[2]). Es stehen also 27 Fälle zur Vergleichung und Bewertung der Methode zur Verfügung.

Ich bin nach meinen Erfahrungen im Gegensatz zu v. Eiselsberg und Hertle der Ansicht, dass bei Schädeldefekten die freie autoplastische Deckung der Lappenplastik durchaus überlegen ist, und dass sie zurzeit als das Normalverfahren zu betrachten ist. Es haften dem Vorgehen Müller-König's, so genial es ersonnen ist, Nachteile an, die der Methode der freien Transplantation fehlen.

Die Müller-König'sche Plastik ist in vollendeter Ausführung technisch schwierig. Jeder, der die Operation oft ausgeführt hat. wird mir zugeben, dass die Gewinnung einer zusammenhängenden Knochenplatte einigen Umfanges und einiger Dicke von der benachbarten Schädeloberfläche nahezu, wenn nicht ganz unmöglich

1) Anm. bei der Korrektur: Die Verhandlungen der Mittelrheinischen Chirurgentagung über diesen Gegenstand sind erst nach Drucklegung dieser Arbeit erschienen.

2) Die Krankengeschichte dieses Falles ist am Schluss der Arbeit kurz aufgeführt.



ist. Wenn es gelingt, eine dünne Platte, die aus vielen Bruchstücken besteht, herauszumeisseln, muss man zufrieden sein. Der Zusammenhang der Knochenplättchen mit der deckenden Haut ist nur locker und daher gefährdet. Eine genaue Einpassung der dünnen Knochenplatte in den Defekt ist äusserst schwierig, meist gar nicht möglich; man begnügt sich grösstenteils mit dem ungefähren Einpassen bzw. Auflegen der Knochenplatte. Es kann daher nicht sofort eine feste Vereinigung des defektdeckenden Knochens mit dem umgebenden Schädel erzielt werden. Infolge der geringen osteogenetischen Fähigkeit des Schädelknochens dauert es auch weiterhin lange, bis eine knöcherne Festigkeit an der Defektstelle erreicht ist, und auch dann noch bleibt die Knochendecke dünn.

Damit Hand in Hand gehen kosmetische Nachteile: Nicht nur bleibt die ursprüngliche Hautnarbe, sondern es wird neue ausgedehnte Narbenbildung erzeugt; dies ist kosmetisch besonders dann bedeutungsvoll, wenn die Stirngegend betroffen ist. Die Lappendrehung erzeugt Hautwulstungen, die hässlich sind und manchmal erst durch einen neuen Eingriff beseitigt werden müssen. Ist nach Beschaffenheit der defektdeckenden Narbe Excision und Lappendeckung nötig, so lässt sich die Entnahmestelle des Lappens oft nicht durch direkte Naht schliessen und bedarf dann der Deckung durch Thiersch'sche Epidermislappen; es entsteht danach eine breite, eingesunkene, glänzende Narbe, die auf der behaarten Kopfhaut durch ihre Haarlosigkeit auffällt.

Ein Teil der Nachteile wird vermieden, wenn man statt der ursprünglichen Müller-König'schen Plastik das Verfahren nach v. Hacker-Durante wählt, bei dem die Lappenplastik nur Periost und Knochen, nicht aber gleichzeitig die deckende Haut betrifft. Abgesehen davon, dass das Verfahren dem Umfang nach seine natürliche Grenze hat, so bleiben auch in vollem Umfange die erwähnten Schwierigkeiten der Entnahme und der Einfügung des Knochens bestehen. Das Gleiche gilt für das kürzlich angegebene Verfahren von Hofmann[1]), der nach Freilegung der Schädeloberfläche das Deckstück vom umgebenden Schädel entnimmt und es an einem periostalen Brückenlappen hängen lässt. Wozu alle diese technischen Schwierigkeiten der Perioststielung zuliebe, wenn man durch vielfache Erfahrung weiss, dass dieser periostale Stiel für den Vorgang der Einheilung wirklich unnötig ist!

Von allen den erwähnten Nachteilen ist die freie autoplastische Transplantation völlig frei.

Die Entnahme des einzufügenden Knochenstückes von der

1) Hofmann, Die Technik der Schädelplastik. Münchener med. Wochenschrift. 1916. Nr. 2.



vorderen Tibiafläche ist technisch äusserst einfach. Es ist stets möglich, eine dem Defekt genau entsprechende Knochenscheibe in einem Stück und in jeder gewünschten Dicke zu gewinnen, besonders wenn man dem Defekt vorher durch Anfrischung mit der Luer'schen Zange eine annähernd quadratische oder rechteckige, bzw. trapezoide Form gegeben hat. Man bedarf dazu keiner besonderen Instrumente — ich habe in allen meinen Fällen nur den scharfen Bildhauermeissel benutzt, der jedem Chirurgen zugänglich ist. Man ist bezüglich der Grösse der Knochenscheibe völlig ungebunden. Reicht die Breite der Tibia nicht aus — was wohl nur selten der Fall sein wird —, so legt man zwei Stücke nebeneinander ein (Fall 6, Taf. XXI, Fig. 2), womit wohl jeder in Betracht kommende Defekt zu decken ist.

Die Einfügung kann unter Zurechtstutzen des Stückes bzw. des Defektes stets so erfolgen, dass durch knappes Einpassen das Stück sofort festen Halt gewinnt: ein fester Verschluss ist dann sofort erreicht. Aber auch in den Fällen, wo das knappe Einfügen nicht geglückt ist und das Stück zunächst beweglich im Defekt liegt, ist, wie meine Erfahrungen in den ersten Fällen mir gezeigt haben, die feste Verbindung mit dem umgebenden Knochen in spätestens 14 Tagen stets erreicht. Die zuweilen empfohlenen fixierenden periostalen Nähte habe ich dabei nie angewendet.

Es entstehen nicht nur keine neuen Narben und Hautwulstungen, sondern es verschwindet sogar die vorhandene unschöne, breite und eingesunkene Narbe und an ihre Stelle tritt eine lineare, im Niveau der umgebenden Haut liegende Narbe. In 27 von unseren 28 Fällen war es möglich, nach Excision der Narbe die umgebende gute Haut direkt über dem Transplantat zu vereinigen. Nur einmal (Fall 12, Fig. 6) war es nötig, einen seitlichen Entspannungsschnitt zur Gewinnung eines Brückenlappens anzulegen. Es hat sich mir gezeigt, dass man vor Spannung der Hautnähte nicht zurückzuschrecken braucht; gelingt es, durch weitgefasste Hautnähte die Hautlefzen ohne allzu gewaltsamen Zug zusammen zu bringen, so heilen sie auch ohne Störung aneinander. Selbst wenn die Narbe Yförmig oder +förmig ist und die gefährdeten Wundwinkel direkt über dem Transplantat zu liegen kommen, habe ich Störungen der lückenlosen prima intentio nicht beobachtet. Es besitzt eben die Kopfschwarte kraft ihrer Dicke, ihrer Festigkeit und reichlichen Durchblutung eine besonders günstige Heilfähigkeit. Der kosmetische Wert dieser Nachoperation wird durch einige der beigefügten Abbildungen illustriert. Die Entnahmestelle am Unterschenkel hat niemals zu Klagen Veranlassung gegeben; insbesondere wurden Frakturen in keinem Falle beobachtet.



Diesen unleugbaren Vorteilen der freien Transplantation stehen Nachteile nicht gegenüber, wenn man nur das geeignetste Transplantationsmaterial benutzt.

Die Frage des geeignetsten Transplantationsmaterials dürfte nach den Feststellungen des letzten Jahrzehnts als entschieden zu bezeichnen sein. Die Ueberlegenheit frisch entnommenen, eigenen, periostgedeckten Knochens, die in meinen Untersuchungen[1]) an menschlichen und experimentellen Transplantationen eine sichere histologische Stütze erhielt, ist zurzeit als nahezu allgemein anerkannt zu betrachten. Besonders wertvoll sind in dieser Richtung die bestätigenden Erfahrungen Lindemann's, über die er ganz neuerdings auf Grund von 97 Unterkieferplastiken berichtete[2]).

Die Gründe der Ueberlegenheit, die in dem Ueberleben von Periost- und Markteilen und in dem darauf basierenden raschen Eintritt einer festen organischen Verbindung zwischen Transplantat und Mutterboden gipfeln, habe ich in der erwähnten Arbeit ausführlich zur Darstellung gebracht, so dass sich ein weiteres Eingehen auf diese Frage an dieser Stelle erübrigt. Spätere histologische und experimentelle Feststellungen anderer Autoren haben — von wenigen Ausnahmen abgesehen — die Bestätigung jener histologischen Gesetze ergeben. Und die Arbeiten, die abweichende Auffassungen vertreten, bieten jedesmal der Kritik eine breite Angriffsfläche.

So gelangten, um nur ein Beispiel zu geben, Baschkirzew und Petrow[3]) in der Deutung ihrer ausgedehnten Knochenimplantationen zu ganz eigenartigen Schlüssen.

Bei der Einheilung von Knochenstücken, deren Periost abgeschabt worden war, fanden sie nach längerer Beobachtungszeit gleichwohl Auflagerungen neugebildeten Knochens auf der periostalen Oberfläche, die den Umbau des überpflanzten absterbenden Knochens einleiteten. B. und P. schlossen daraus, dass das Periost zur Regeneration des Knochens entbehrlich sei.

Bei der Einheilung von Röhrenknochen, aus denen das Mark vorher beseitigt worden war, fanden sie gleichwohl myelogenen Callus und Bilder des Knochenumbaus. B. und P. schlossen daraus, dass auch das Markgewebe zur Regeneration des Knochens entbehrlich sei. „Lebend überpflanzte Knochen können regeneriert werden, auch wenn sie ohne Periost und Mark transplantiert werden".

---

1) Axhausen, Die histologischen Gesetze der freien Osteoplastik. Dieses Archiv. Bd. 88.

2) Lindemann, Ueber die Beseitigung der traumatischen Defekte der Gesichtsknochen. Ergebnisse aus dem Düsseldorfer Lazarett für Kieferverletzte. 1916. Heft 4—6.

3) Baschkirzew und Petrow, Beiträge zur freien Knochenüberpflanzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 113. S. 490.



Wovon soll denn nun die Regeneration ausgehen? Dass sie von den Knochenzellen selber ausginge, schliessen selbst B. und P. aus. Es bleibt ihrer Ansicht nach nur die Entstehung aus dem umgebenden Bindegewebe übrig. Höchst merkwürdiger Weise aber tut das umgebende Bindegewebe gar nichts, wenn ausgekochter oder mazerierter Knochen verpflanzt wird. B. und P. fanden in Versuchen dieser Art niemals Spuren von Regenerationstätigkeit. Flugs helfen sich die Autoren mit der Hypothese, dass der lebend überpflanzte, selber absterbende Knochen auf das umgebende Bindegewebe einen spezifischen Reiz zur Knochenneubildung ausübe, der tote Knochen aber nicht!

Die beiden Autoren hätten sich alle diese Trugschlüsse erspart, wenn sie einmal einen ihrer „periostlosen" oder „marklosen" Knochen vor der Transplantation mikroskopisch untersucht hätten. Sie hätten dann gefunden, dass die makroskopisch so glatte Oberfläche re vera gar nicht glatt ist, sondern durch zahlreiche grössere und kleinere Nischen und Spalten unterbrochen wird, die durch eintretende Gefässe hervorgerufen werden und in denen — in jedem Schnitt sichtbar — reichliche Zellen der tiefen osteoblastischen Schicht des Periosts gelegen sind. Ebenso würden sie bei ihren „entmarkten" Knochen in den Unregelmässigkeiten der Knochenwandungen der Markhöhle nicht unerhebliche Mengen anhaftender Knochenmark- und Endostzellen gefunden haben. In streng histologischem Sinne ist periostloser und markloser Knochen auf mechanischem Wege gar nicht zu erzeugen! Und selbst wenn man höchst komplizierter Weise das Knochenstück aus dem Inneren einer Röhrenknochencompacta entnehmen wollte, würden einzelne Markzellen der Havers'schen Kanäle und Räume an den Schnittflächen freiliegen. Von solchen anhaftenden osteoblastischen Zellen des Periosts und Marks entstehen die Auflagerungen neugebildeten Knochens nach der Transplantation, die B. und P. gefunden haben, nicht aus dem umgebenden Bindegewebe. Ihr Schluss ist um so kühner, als sie nach ihrer eigenen Angabe eine Färbung der elastischen Fasern des Periosts, die es allein ermöglichen könnte, die Beziehungen neugebildeten Knochens zum Periost zu beurteilen, nicht gemacht haben. Mit solchen Argumenten lässt sich das festgegründete Gebäude der histologischen Transplantationsgesetze nicht erschüttern!

In dem Haftenbleiben lebender Periost- und Markteile liegt eben die enorme Ueberlegenheit des frisch entnommenen Knochens, auch wenn er „periostberaubt" und „entmarkt" ist. Ich habe auf diese Verhältnisse in der bereits zitierten Arbeit ausdrücklich hingewiesen.



Es ist daher auch ganz zweifellos, dass solcher „periostloser“ oder richtiger „nackter“ Knochen ein recht brauchbares Transplantationsmaterial darstellt. In einem meiner Fälle wurde infolge seiner Eigenart ein mächtiges Stück periostlosen Schädelknochens mit bestem Erfolg replantiert (Fall 5, Fig. 8 u. 9, Taf. XXI, Fig. 3—5). Das ändert aber nichts an der Tatsache, dass die Knochenneubildung bei den periostgedeckten Knochenstücken rascher und umfangreicher einsetzt, besonders wenn man von den von mir empfohlenen Einschnitten in das Periost Gebrauch macht, deren Zweckmässigkeit Lindemann bestätigt; durch sie werden „Zufahrtstrassen“ für die ernährende Flüssigkeit und die Blutgefässe des Mutterbodens geschaffen. Die reichliche Knochenneubildung und die rasche Verbindung mit der Umgebung bewirkt bei vergleichender Untersuchung die Ueberlegenheit des periostgedeckten Knochens gegenüber dem periostberaubten Knochen.

Dass homöoplastisches Material ebenfalls brauchbar ist, ist durch zahlreiche histologische und klinische Erfahrungen, namentlich der Extremitätenchirurgie, sichergestellt; aber es ist nach den vergleichenden Feststellungen infolge der Minderarbeit des Periosts und Markes dem körpereigenen Knochen nachweislich unterlegen.

Erneut möchte ich aber betonen, dass die Benutzung hetero- und alloplastischen Materials als Fremdkörperimplantation mit allen ihren Nachteilen durchaus unzweckmässig ist, so dass solche Versuche, die immer wieder vorgenommen werden und bei denen der Stolz über die gelungene Einheilung die Fähigkeit vergleichender kritischer Beurteilung trübt, endlich aufgegeben werden sollten.

Da uns zur Schädelplastik das geeignetste Material wohl immer zur Verfügung steht, müssen wir es nehmen; es ist der frisch entnommene, eigene, periostgedeckte Knochen, und zwar — wegen der geringeren osteoblastischen Fähigkeit des Schädelperiosts — der Extremitätenknochen, der sich an der vorderen Tibiafläche, besonders in der Nähe des oberen Gelenkendes in einfachster Art zur Entnahme darbietet.

Unter der Benutzung dieses Materials ist mir von irgend welchen Nachteilen der Transplantationsmethode nichts bekannt geworden.

Solche Nachteile könnten erstens in der grösseren Gefährlichkeit der Methode liegen.

Nach Art des Eingriffs scheint dies von vornherein ausgeschlossen; dementsprechend habe ich von meinen Fällen keinen verloren.

Nachteile könnten zweitens in der Möglichkeit leichteren Misslingens durch Hinzutreten von Infektion begründet sein.

Die Erfahrung zeigt, dass dies nicht der Fall ist: In allen meinen Fällen trat — trotz der Mächtigkeit des Transplantats in



manchen Fällen — eine reaktionslose Heilung der Operationswunden auf. Diese Tatsache muss ich besonders **Hofmann** gegenüber hervorheben, der in seiner zitierten Arbeit sich dahin ausspricht, dass „die freie Transplantation keine reaktionslose Einheilung gewährt". Weder Spannung der Hautnähte, noch das Zusammentreffen kreuzförmiger Nahtlinien über dem Transplantat, noch auch Sekretion eines Stichkanals störte die Heilung, selbst dann nicht, wenn die unter den Nahtwinkeln liegenden Knochenstücke ganz erhebliche Dimensionen besassen, wie es z. B. im Falle 6 der Fall war.

Allerdings habe ich Wert darauf gelegt, dass die Periostseite der Knochenstücke nach aussen zu liegen kam, so dass die Nahtstelle nicht gerade auf dem nackten, absterbenden Knochen, sondern auf dem überlebenden Periost ruhte. Dass dadurch die Meisselfläche des Knochenstückes — selbstverständlich nach Entfernung etwaiger Splitter — der angefrischten Hirnoberfläche auflag, hat mich in keiner Weise beunruhigt. Die Knochenfläche ist ziemlich glatt und legt sich, wenn man dem Stück die genügende Dicke gibt, in ganzer Fläche dem Hirn auf, so dass keine Gelegenheit zu umfangreicher Narbenbildung gegeben ist. Dazu kommt, dass nach der Excision des im Defekt gelegenen Narbengewebes die vorliegenden Hirnmassen noch von einer dünnen, membranartigen Narbenschicht überzogen sind, deren Dünne durch die Deutlichkeit der Pulsation erwiesen wird. Nur selten drang die Excision so tief ein, dass Liquor abfloss; aber auch in diesen Fällen blieb der grösste Teil der Hirnmasse noch von einer dünnen, membranartigen, piaähnlichen Membran überzogen. Das nach der Operation hinzutretende spärliche dünnschichtige Narbengewebe hat zu irgend welchen Störungen keinen Anlass gegeben.

Auch in dem Falle (Fall 5), in dem das ausgemeisselte, mächtige Knochenstück nach seiner Umdrehung ohne Periostbekleidung unter der Haut lag, trat keine Störung auf; allerdings lag in diesem Falle die Nahtlinie etwas abseits des Transplantats. Auch in dem Falle 12, in dem zur Deckung des Hautdefektes ein seitlicher Brückenlappen genommen werden musste, trat ungestörte Heilung ein, obwohl doch die Wundhöhle mit der Entnahmestelle des Lappens, die durch Epidermislappen gedeckt wurde, aber am Rande einige sezernierende Granulationen aufwies, in freier Kommunikation stand. Ebensowenig vermochte die Anwesenheit von Fremdkörpern — besonders Geschossteilen — und die Anwesenheit von kleinen Sequesterchen, die mehrfach — allerdings ohne Eiter — eingebettet in Granulationsgewebe oder eingekapselt in Narbengewebe vorgefunden wurden, die prima intentio zu stören. Einige Male wurden beim ersten Verbandwechsel kleine Hämatome der Operationsgegend be-



obachtet, die durch einmalige Punktion beseitigt wurden. Voraussetzung für die infektionslose Heilung ist nur, dass vor der Operation jede Fistelbildung an der Defektstelle beseitigt ist. Versuche, auch bei Fistelung die autoplastische Deckung unter dem Schutze des überlebenden Periosts und Markes vorzunehmen, erscheinen mir leichtsinnig und verwerflich. Unter dieser Voraussetzung aber ist von irgend welcher Infektionsgefahr bei der freien Autoplastik nicht zu sprechen. Auch Spätinfektionen oder sekundäre Ausstossungen des Transplantats, wie sie sich erfahrungsgemäss zuweilen bei der Alloplastik ereignen, blieben in meinen 27 Fällen aus.

Ein letzter Nachteil könnte darin liegen, dass nervöse Störungen (besonders epileptische Zustände) im Anschluss an die Transplantation in Erscheinung treten könnten.

Krampfzustände im Anschluss an die Operation wurden in keinem Falle beobachtet; auch in der Folgezeit ist mir von keinem Patienten, soweit ich Nachrichten erheben konnte, über Krampfanfälle berichtet worden. Dagegen ist es zweimal gelungen (Fall 25), durch die Operation — einmal bei gleichzeitiger Eröffnung einer traumatischen Meningealcyste — die vorher schon vorhandenen epileptischen Anfälle zum Verschwinden zu bringen. Vorübergehende Lähmungserscheinungen im Anschluss an die Operation wurden bei Patienten mit vorher intakter Hirnfunktion nicht beobachtet. Dagegen stellten sich in zwei Fällen, bei denen unmittelbar nach der ursprünglichen Verletzung Lähmungserscheinungen vorhanden waren — einmal kombiniert mit Aphasie —, die allmählich fast völlig zurückgegangen waren, nach der Transplantation eine deutliche Zunahme der cerebralen Störungen, besonders der Aphasie ein, die aber sehr bald wieder verschwand, um dem Zustand vor der Operation Platz zu machen. Solche vorübergehenden Verschlechterungen hängen aber nicht von der Methodik der Transplantation, sondern vom Operieren am Hirn überhaupt ab; sie werden in gleichen Fällen bei der Deckung mit Lappenplastik auch zu erwarten sein.

Nach alledem kann daher füglich von irgend welchen Nachteilen gegenüber der Lappenplastik, die die grossen Vorteile zu beeinträchtigen imstande wären, nicht gesprochen werden. —

Die Frage des besten Zeitpunktes der Operation soll hier nur gestreift werden. Im allgemeinen wird der Gesichtspunkt obwalten müssen, nicht zu früh an diese Plastiken heranzugehen; andererseits soll man nicht zu lange mit der Herstellung des definitiven Zustandes warten. Man muss Knochenverletzungen, die ohne cerebrale Ausfallserscheinungen verlaufen sind, von solchen mit cerebralen Störungen (Lähmungen, Aphasie usw.) trennen. Bei ersteren gehe ich an die plastische Operation, sobald die Wunde, je

nach der Schwere der vorausgegangenen Verletzung, mindestens 2 bis 6 Monate völlig heil ist. Bei solchen Patienten, die die Operation wegen des kosmetischen Effektes oder aus Beunruhigung über die Hirnpulsation wünschen, gehe ich früher heran als bei anderen. Bei Patienten, die cerebrale Komplikationen aufweisen, warte ich, bis nach Urteil des Neurologen in der Rückbildung der cerebralen Störung ein Dauerzustand erreicht ist und noch einige Monate länger; dabei darf der Dauerzustand nur unerhebliche Reststörungen aufweisen. Bei andauernden erheblichen Lähmungserscheinungen, ebenso wie bei leisestem Verdacht auf Hirnabscess wird selbstverständlich von der plastischen Nachoperation überhaupt abgesehen. In epileptischen Zuständen erblicke ich jedoch eine besondere Indikation zur baldigen Vornahme des Eingriffs.

Ich habe sämtliche Operationen in Allgemeinnarkose ausgeführt und halte dies auch für zweckmässig, obwohl ich gewiss nicht in Abrede stellen will, dass die Operation in Lokalanästhesie technisch möglich ist. Ich scheue die Lokalanästhesie bei der Osteoplastik überhaupt — wegen der möglichen Beeinträchtigung des Mutterbodens, sei es durch die Anämie, sei es durch die nachträgliche Blutung, die gerade am Schädel zuweilen nicht gering ist und die das Transplantat von der Umgebung trennt und den Zutritt der ernährenden Gefässe hemmt. Auf der anderen Seite kann ich bei den jungen kräftigen Soldaten in der Anwendung der Allgemeinnarkose eine Gefahr nicht erblicken.

Die Operation vollzieht sich stets in der gleichen typischen Weise:

Umschneidung der vorhandenen Narbe in gesunder Haut. Vertiefung der Schnitte bis zum Knochen, wobei man sich mit Sicherheit ausserhalb der tastbaren Defektstellen zu halten hat. Zurückdrängen der umgebenden Haut samt Pericranium in genügender Ausdehnung mit dem Elevatorium. Freilegung der Defektränder mit dem Elevatorium zunächst an der Oberfläche, dann am Defektrand und schliesslich an der Innenfläche des Knochenrandes; an letzterer Stelle vermag die Spitze eines unter den Rand geschobenen, stark gebogenen Elevatoriums bei seitlicher Verschiebung die Verbindungen zwischen Narbengewebe und Knochen fast stets leicht zu trennen. Ist diese Freilegung im ganzen Bereich des Defektes — auch in den Winkeln — sauber beendigt, so wird das gesamte im Defekt liegende Narbengewebe samt der Hautnarbe entsprechend dem Niveau der inneren Schädelfläche exidiert. Jetzt liegt das Hirn, nur noch von einer dünnen Membran, die Durareste einschliesst, bekleidet, deutlich pulsierend frei. Manchmal dringt die Excision etwas tiefer, so dass Liquor abfliesst; kleine, blasige Vorwölbungen zeigen dann die Anwesenheit von Piagewebe an. Erscheint die Hirnpulsation noch zu schwach oder die Membran bei Betastung noch zu dick, so wird noch ein weiteres Stück flächenhaft exidiert. Sind cortikale Reizsymptome vorhanden, so wird die Excision bis in die Hirnsubstanz vorgenommen und etwa gefundene cystische Räume der Pia entfernt oder eröffnet.

Es folgt die Anfrischung der meist abgerundeten Defektränder mit der Luehr'schen Zange, wobei dem Defekt eine regelmässige quadratische, rechtwinklige oder trapezoide Form gegeben wird. Die Ausmasse werden mit dem



Zirkel bestimmt. Dann werden die Hautlappen zur Nahtvereinigung präpariert: Zur Entfaltung der meist etwas geschrumpften seitlichen Hautlappen werden einige parallel verlaufende Längsincisionen in ganzer Ausdehnung der Wunde in die Wundfläche der Lappen (Galea und Pericranium) gelegt; die letzte Incision verläuft ganz nahe dem Wundrand, wodurch allein die Ausrollung der meist stark eingerollten Hautränder und damit die ideale Adaptierung bei der Nahtvereinigung ermöglicht wird. Kompression der Wunde.

Zur Entnahme des Knochens wird ein nach innen konvexer Bogenschnitt über die vordere Tibiafläche, dicht unterhalb der Tuberositas geführt; die Basis entspricht der vorderen Tibiakante. Der Lappen wird nach der Basis zurückpräpariert, wobei das mehrschichtige Fasciengewebe streng in den Lappen genommen wird. Gehen dabei einige Schnitte in bzw. durch das Periost, so tut das nicht das Geringste. Entsprechend den Längenmassen des Defektes wird das Periost eingeschnitten; eine Längsfläche entspricht der vorderen Tibiakante. Die abseitigen Periostlefzen werden mit dem Elevatorium zurückgedrängt, entlang der inneren Perioständer wird das Knochenstück mit dem Meissel umgrenzt. Der Meissel wird mit der Ecke der Schneide schräg zum Knochen aufgesetzt und diese Ecke wird durch die Hammerschläge vorgetrieben und in den Knochen eingetrieben. Bleibt man mit der Entnahme in der Gegend der Metaphyse, so gelingt dies sehr leicht; am Schaftteil ist es etwas schwieriger, aber immer gut ausführbar. Nach Beendigung der Umgrenzung wird die äussere Tibiafläche von anhaftender Muskulatur freigemacht und nun auf ihr, in der Entfernung von der Tibiakante, die der gewünschten Dicke des Knochenstücks entspricht, ein Bildhauermeissel parallel zur vorderen Tibiafläche aufgesetzt. Die Breite des Meissels entspricht, wenn möglich, der Länge des zu entnehmenden Stückes. Ein Tupfer wird auf das Stück sanft aufgedrückt, um das plötzliche Herausspringen und den etwaigen Verlust des Stückes zu verhindern. Mit wenigen kräftigen Hammerschlägen wird dann das umgrenzte Stück in toto aus seinem Lager gelöst.

Während der Assistent die Entnahmestelle durch Fascien-Fettnähte und Hautnähte schliesst, wird das Knochenstück durch Zurechtstutzen mit der Liston'schen Knochenzange, bzw. durch weitere Fortnahme von Knochen am Defektrand genau dem Defekt angepasst. Nachdem einige kreuzförmige Incisionen in das deckende Periost gemacht worden sind, wird das Stück durch kräftigen Fingerdruck fest in den Defekt eingefügt, so dass selbst bei Hustenstössen das andrängende Hirn das Stück nicht herauszudrücken vermag. Einige weitfassende Entspannungsnähte bringen die Hautlefzen zusammen und dicht gelegte Adaptionsnähte sorgen für die gute Lage der Wundlefzen.

Aus der Zahl der 28 Operationen greife ich einige zur Illustration der obigen Ausführungen heraus.

Als Schulbeispiel dieser Osteoplastiken mögen die beiden folgenden Fälle dienen, die zugleich den kosmetischen Effekt demonstrieren.

Fall 14. Ersatzreservist K. Tangentialschuss durch Infanteriegeschoss. 1. 11. sofortige operative Anfrischung im Feldlazarett. Keine Hirnsymptome. Allmähliche Heilung.

In die Klinik aufgenommen am 8. 7. 15. Fig. 1a und b lassen die Beschaffenheit der Narbe, besonders die Breite und die Einsenkung, gut erkennen.

17. 7. Operation in üblicher Weise. Der Defekt hatte etwa Markstückgrösse.

Fig. 2a und b zeigen den Zustand nach der Operation, wobei zu berücksichtigen ist, dass die Einzelheiten der linearen Narbe in der photographischen Aufnahme gleich nach der Operation noch etwas zu scharf heraustreten. Die Narbe wird im Laufe der Zeit nahezu unsichtbar werden.

Fig. 1a.

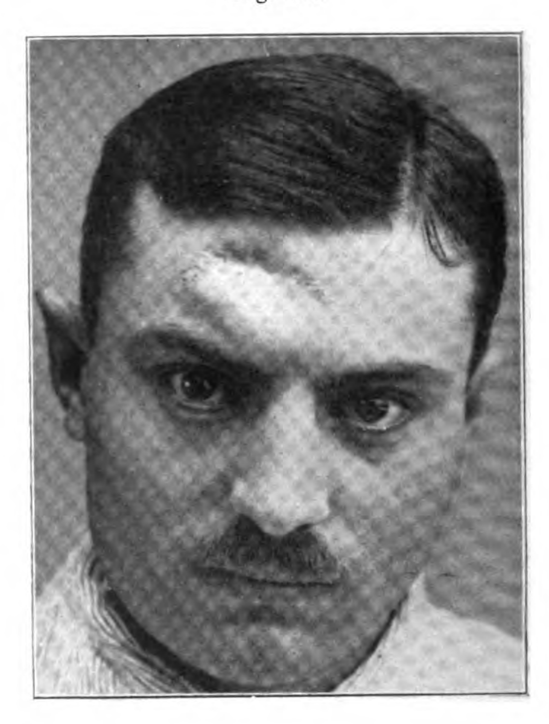


Fig. 1b.

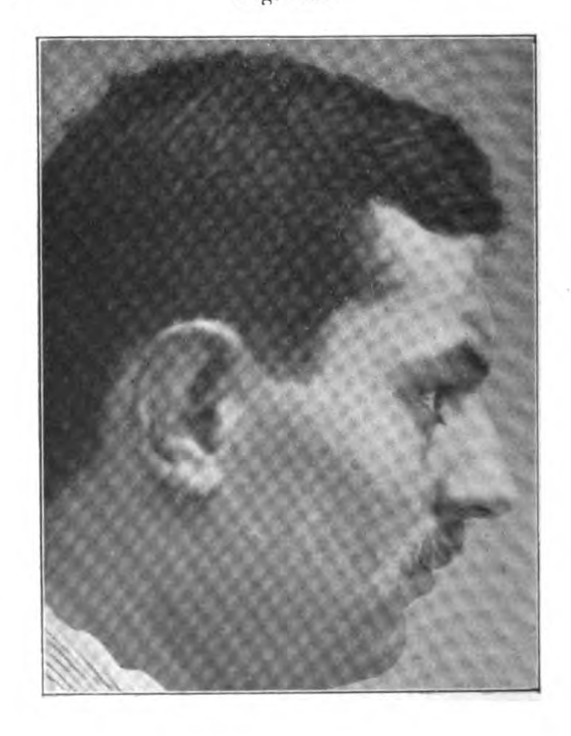


Fig. 2a.

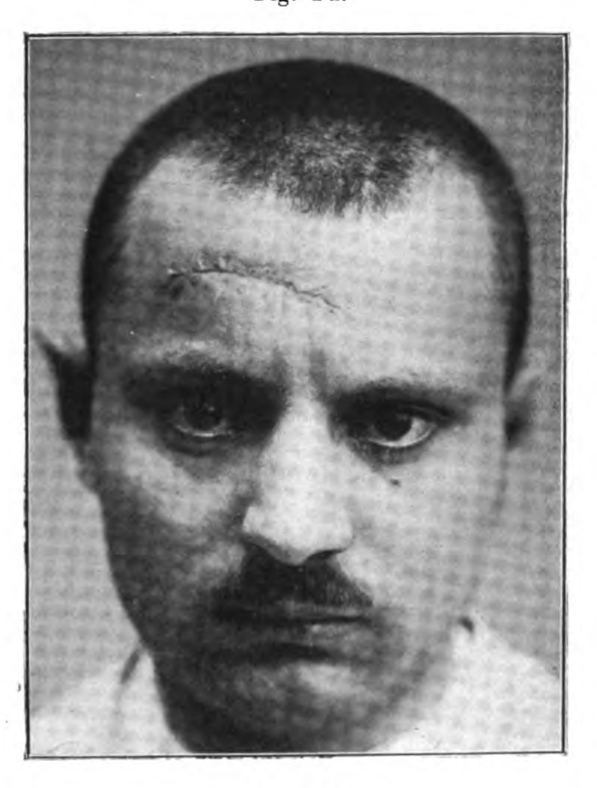


Fig. 2b.

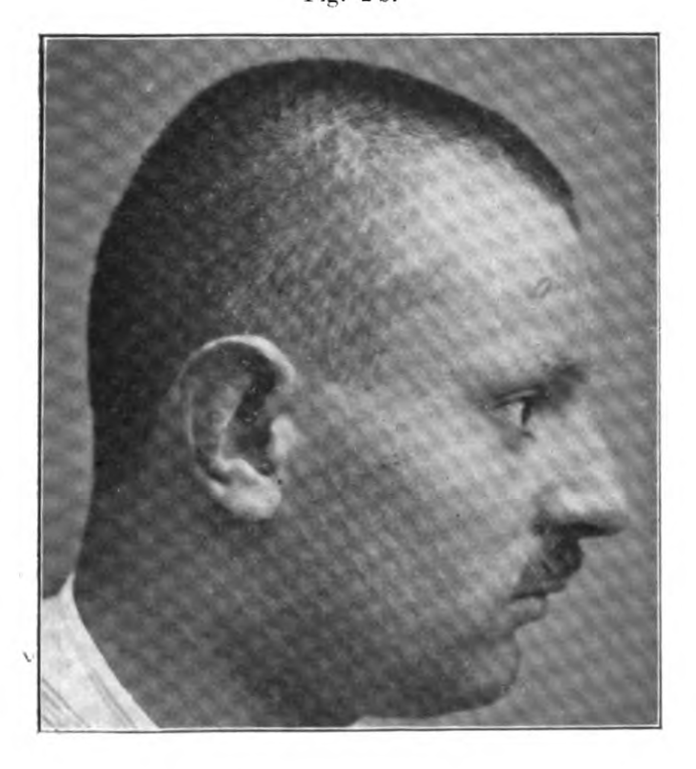


Fig. 3a.

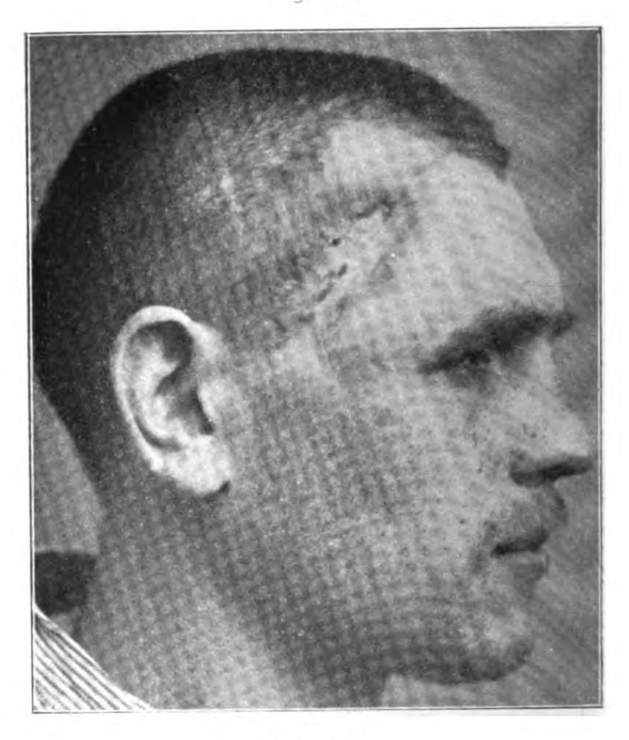


Fig. 3b.

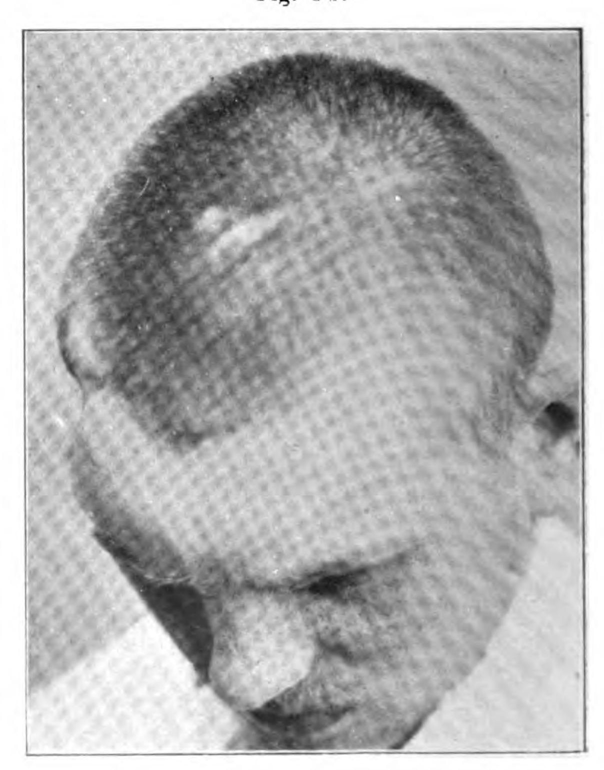


Fig. 4a.

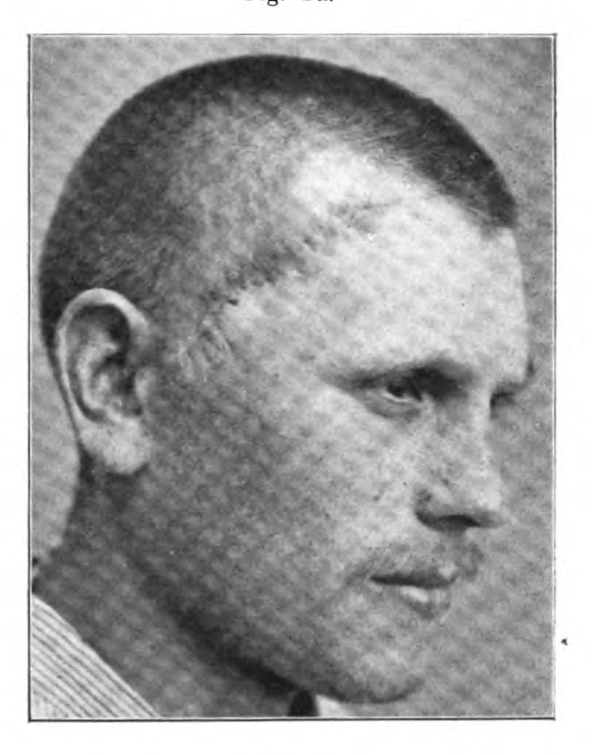
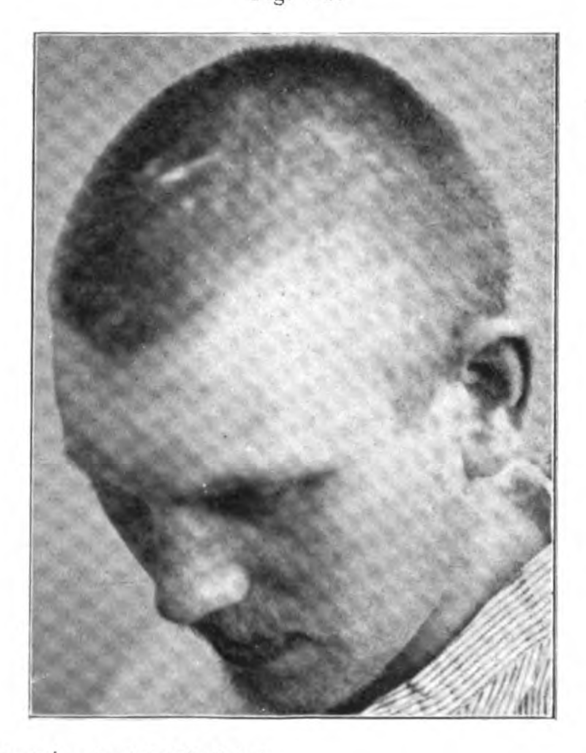


Fig. 4b.



Fall 15. Musketier B. 20. 12. 14 Schussverletzung durch Infanteriegeschoss. Tangentialschuss. Zuerst Bewusstlosigkeit. Keine primäre operative Anfrischung. Ueber Feldlazarett und Kriegslazarett ins Reservelazarett Moabit überführt. Entfernung von 2 Knochensplittern. Bald darauf Ueberführung in die chirurgische Klinik Ziegelstrasse, wo die sekundäre Trepanation wegen multipler Knochensplitter vorgenommen wurde.

Aufnahme am 24. 4. 15. Die beigegebenen Abbildungen (Fig. 3a und b) lassen die Grösse der entstellenden Narbe deutlich erkennen.

30. 4. Operation in üblicher Weise. Der Knochendefekt ist kreisrund und besitzt einen Durchmesser von 4,9 cm. Deckung in üblicher Weise. Durch weitgehende Mobilisation gelingt es, die Haut über dem Defekt durch direkte Naht zu vereinigen.

Glatte Heilung. Fig. 4a und b zeigen den Befund nach der Operation. Der kosmetische Effekt ist in die Augen springend.

Die typischen Röntgenbefunde vor und nach der Operation zeigen sehr deutlich die beiden folgenden Fälle:

Fall 13. Ersatzreservist X. 6. 2. 15 Schädelverletzung durch Gewehrschuss: Tangentialschuss. Drei Tage bewusstlos. Behandlung im Feldlazarett ohne primäre Anfrischung. In der folgenden Zeit wurden mehrfach kleine Sequester extrahiert. Am 28. 2. wurde in der chirurgischen Klinik Ziegelstrasse wegen multipler Knochensplitter die radikale Trepanation vorgenommen.

Aufnahme am 15. 5. 12 cm lange, bis $2\frac{1}{2}$ cm breite Narbe, über dem lateralen Augenwinkel beginnend, über dem Ohr hin verlaufend. Am hinteren Ende kleine Fistel. Nach Entfernung eines kleinen Restsequesterchens Heilung der Fistel. Im Mai zwei epileptische Anfälle.

18. 6. Operation in üblicher Weise. Der Schädeldefekt hat eine kreisrunde Form. Nach Anfrischung der Knochenränder wird dem Defekt eiae quadratische Form gegeben, dessen Masse 4 : 4 cm betragen. Deckung in üblicher Weise. Vereinigung der Haut direkt durch die Naht.

Glatte Heilung.

Das Röntgenbild vor der Operation lässt bei seitlicher Aufnahme (Fig. 1, Taf. XX) den kreisrunden Defekt gut erkennen, neben einigen deutlich sichtbaren Geschosssplitterchen. Im Röntgenbild nach der Operation (Fig. 2, Taf. XX) sieht man die quadratische Form des Defektes und das eingelegte, gut abschliessende Knochenstück mit grosser Deutlichkeit.

Ein entsprechender Befund bei Aufnahme von vorn nach hinten war in einem Falle von Knochendefekt der rechten Stirngegend zu erheben.

Fall 9. Hornist B. 29. 10. 14 Granatsplitterverletzung des Schädels. Längere Zeit Bewusstlosigkeit. Verband im Feldlnzarett ohne primäre Anfrischung. Im Lazarett Urban in Zehlendorf wurde der Granatsplitter, im Oskar-Helenen-Heim nachträglich weitere Geschoss- und Knochensplitterchen entfernt.

Aufnahme am 6. 4. 15. Tiefe, etwa 10 cm lange Narbe, die bogenförmig von der Mitte der Stirn zum lateralen linken Augenbrauenrande verläuft.

8. 4. Operation in üblicher Weise. Es werden bei der Excision der Narbe einige kleine, dem Aussehen nach Sequesterchen gleichende Knochensplitterchen entfernt. Der kreisrunde Knochendefekt wird zu einem nahezu rechteckigen umgestaltet, dessen Masse etwa 3 : 4 cm betragen.

Glatte Heilung.

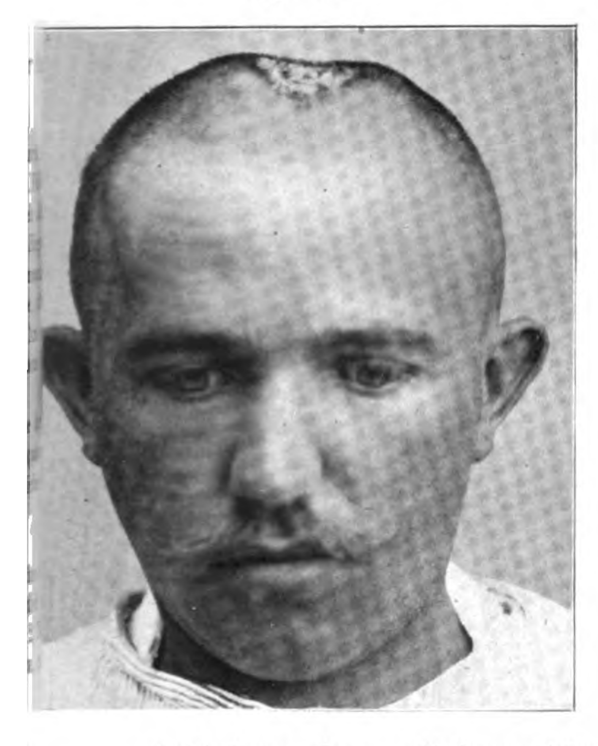


Das Röntgenbild vor der Operation (Fig. 3, Taf. XX) zeigt den Defekt der Stirngegend mit grosser Deutlichkeit. Das Röntgenbild nach der Operation (Fig. 4, Taf. XX) zeigt die Form des angefrischten Defektes und darin in idealer Adaptierung das transplantierte Knochenstück, das in der Mitte eine ganz feine Fissur aufweist.

Der einzige Fall, bei dem die direkte Vereinigung der Hautlefzen nicht möglich war, so dass ein Brückenlappen genommen werden musste, ist der folgende:

Fall 12. Musketier R. 27. 8. 14 Kopfverletzung durch Gewehrschuss; Tangentialschuss. Längere Zeit Bewusstlosigkeit. Behandlung ohne primäre

Fig. 5a.



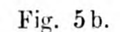
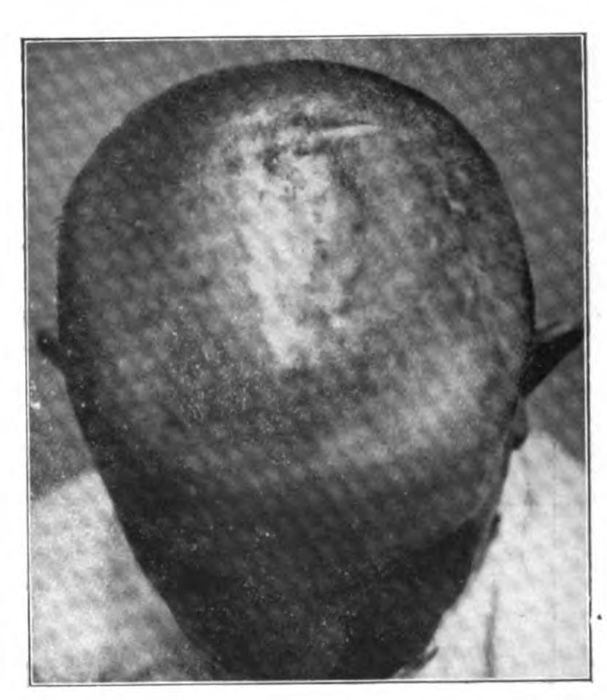


Fig. 5b.



Anfrischung. In verschiedenen Heimatlazaretten wurden mehrfach Knochensplitter entfernt. Am 29. 11. wegen heftiger Schmerzen und Krämpfe eine Operation vorgenommen. Danach langsame Heilung.

Aufnahme am 7. 6. 15. An der Scheitelgegend 10 cm lange und 3 cm breite, tief eingesunkene Narbe am Kopf. Die Fig. 5a und b lassen die Beschaffenheit der Narbe deutlich erkennen.

15. 7. Operation in üblicher Weise. Der Knochendefekt erhält nach Anfrischung der Knochenränder eine trapezoide Form; die Masse betragen **7,4 : 3,4 : 1,5 cm.** Nach der plastischen Deckung ist die direkte Vereinigung der angefrischten Hautlefzen nicht möglich, so dass durch einen seitlichen Entspannungsschnitt ein Brückenlappen hergestellt werden muss, der von der Unterlage vollkommen abgelöst und zur Vereinigung mit der anderen Hautlefze seitlich ergiebig verlagert werden muss. Die seitliche Wunde wird durch Epidermisläppchen gedeckt.

Fig. 6.

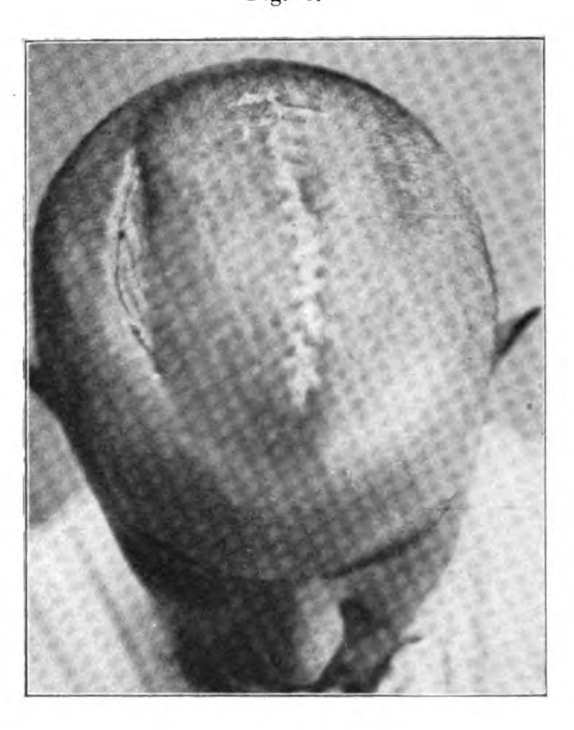


Fig. 7a.

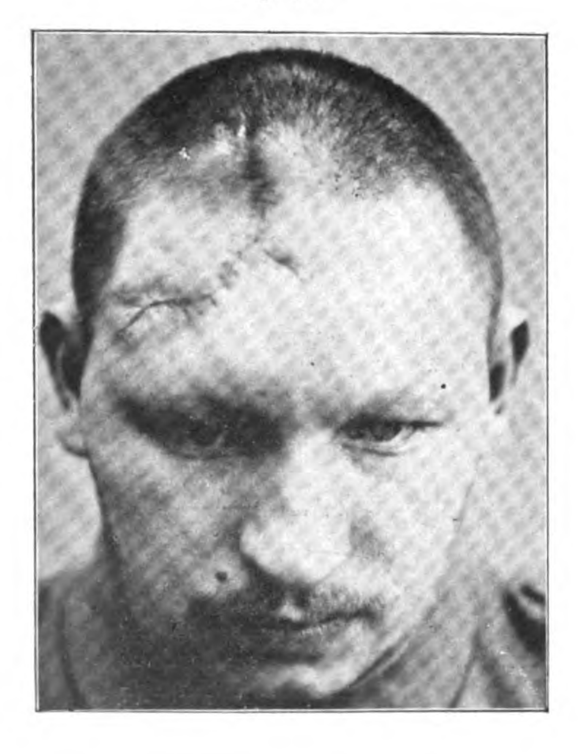


Fig. 7b.



Glatte Heilung. Den Befund nach der Operation gibt Fig. 6 wieder.

Das Röntgenbild vor der Operation (Fig. 5, Taf. XX) zeigt den grossen Defekt der Scheitelgegend mit grosser Deutlichkeit; auf dem Röntgenbild nach der Operation (Fig. 6, Taf. XX) ist das transplantierte grosse Knochenstück in idealer Adaptierung im Knochendefekt zu sehen.

Schon in diesem Falle ist das überpflanzte Knochenstück ziemlich umfangreich; noch erheblich grösser war es jedoch im folgenden:

Fall 6. Reservist M. Verwundet am 7. 8. 14 durch Granatsplitter. Lange Zeit Bewusstlosigkeit. Keine primäre Anfrischung. An verschiedenen Stellen operative Eingriffe zur Entfernung von Sequestern.

Aufnahme in die Klinik am 29. 12. Auf der rechten Stirnseite mächtige, breite, sich winklig kreuzende und tief deprimierte Narben. Am unteren Ende eine sezernierende Fistel. Nach Entfernung von zwei Sequestern und einer deformierten Blechöse tritt allmählich Heilung ein.

Eine Photographie des Patienten in diesem entstellenden Zustande ist leider nicht angefertigt worden. Den Röntgenbefund gibt Fig. 1, Taf. XXI wieder. Das im Defekt liegende grosse Knochenstück war tief imprimiert (s. Operationsbefund).

4. 3. 15 Operation in üblicher Weise. Bei der Narbenexcision entstehen 3 Hautlappen, die sich in der Mitte des Defekts treffen. Der Schädeldefekt ist von erheblicher Grösse, aber unregelmässiger Form. Nach der Freilegung zeigt sich, dass der nach aussen gelegene Knochenabschnitt in etwa Kinderhandgrösse tief in das Hirn imprimiert ist. Zwischen den beiden Defekträndern besteht infolgedessen eine Niveaudifferenz von fast 3 cm. Es wird deshalb das imprimierte Knochenstück nach Durchmeisselung der Basis in toto herausgehoben. Nach der Glättung der Ränder hat nunmehr der Defekt eine dreieckige Form mit abgestumpften Winkeln, die Basis nach aussen gerichtet. Die Basis ist 9 cm lang, die Höhe des Dreiecks beträgt etwa 6 cm. Die einfache Zurücklagerung des imprimierten Stückes füllt den Defekt so wenig aus, dass ein wirksamer Abschluss dadurch nicht erreicht werden kann. Es wird daher ein 9 cm langes Knochenstück der Tibiavorderfläche in ganzer Breite der Tibia entnommen. Dieses Stück wird in den Basalteil des Defekts eingelegt. Der danach übrig bleibende Defektrest wird durch ein zweites grösseres Tibiastück geschlossen. Direkte Vereinigung der Hautlefzen über den transplantierten Knochenstücken.

Glatte Heilung. Fig. 7a und b zeigen den Zustand des Patienten einige Zeit nach der Operation. Die Einsenkung des Schädels und die breiten Narben sind verschwunden; der kosmetische Effekt ist höchst befriedigend.

Das Röntgenbild nach der Operation (Fig. 2, Taf. XXI) zeigt die beiden Knochenstücke im Defekt mit grosser Deutlichkeit.

Hieran schliesst sich, was die Mächtigkeit des Transplantats anlangt, ein Fall, bei dem allerdings eine starke Narbenbildung der Haut fehlte.

Fall 5. Jäger N. Am 29. 9. 14 traf eine Schrapnellkugel den Tschacko und drückte ihn tief in den Schädel hinein. Tiefe Depressionsfraktur bei gleichzeitiger kleiner Weichteilverletzung. Langsame Verheilung der Hautwunde. Andauernde Kopfschmerzen, die durch innere Mittel nur vorübergehend gebessert werden können.

Aufnahme am 16. 1. 15. Von der Mächtigkeit und der Tiefe der Impressionsfraktur gibt am besten die beifolgende Abbildung (Fig. 8) eine Vor-



Fig. 8.

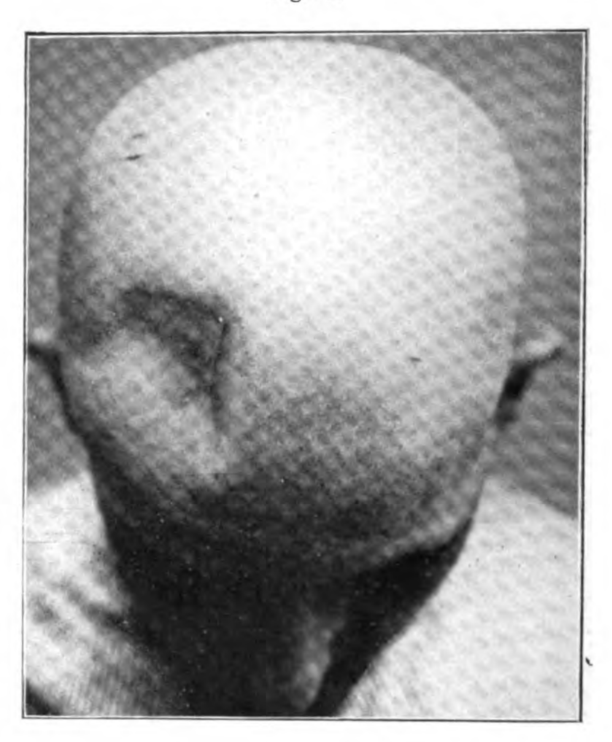
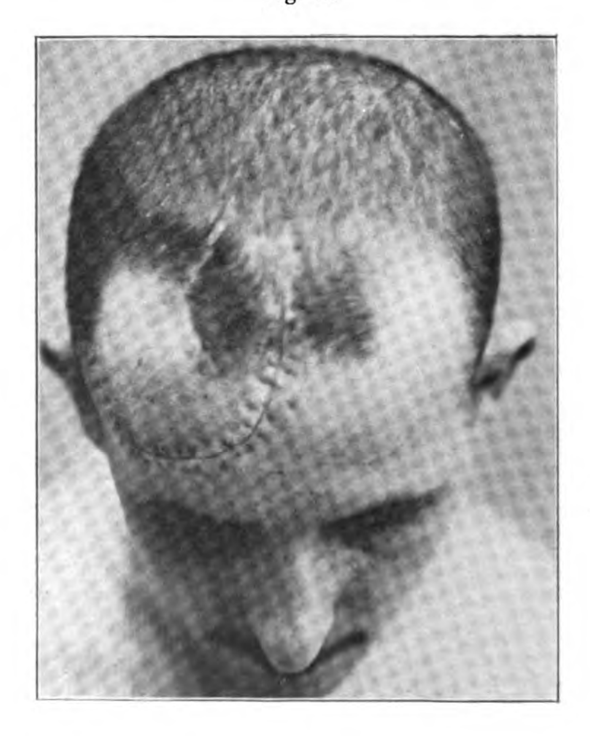


Fig. 9.



stellung. In der Mitte der tiefen Delle eine unbedeutende Hautnarbe. Wegen der bestehenden Kopfschmerzen war der operative Eingriff indiziert.

13. 2. Operation. Grosser Bogenschnitt zur Bildung eines über den Impressionsbezirk hinausreichenden Haut-Weichteillappens mit der Basis nach hinten. Der ganze vertiefte Knochenbezirk, der sich aus vielen, vollständig knöchern verheilten Bruchstücken zusammensetzt, wird in toto nach Ummeisselung herausgenommen. Die Dura ist unverletzt. Das Stück hat eine weit über die Norm hinausgehende Dicke und Schwere. Zur Beseitigung der Depression scheint es am einfachsten, das Knochenstück herumzudrehen und umgekehrt wieder in den Defekt einzulegen. Es wurde dadurch an der Stelle der Konkavität die Konvexität des Schädels wiederhergestellt. Die Durafläche wurde zur subaponeurotischen Fläche und umgekehrt. Der Weichteillappen wird zurückgeklappt und vernäht.

Beim ersten Verbandwechsel wird ein Hämatom in der Operationsgegend bemerkt, bei gleichzeitiger Temperatursteigerung. Punktion desselben. Darauf glatter Verlauf. Nach 4 Wochen erscheint das Knochenstück mit der Umgebung fest verbunden.

Die Abbildung (Fig. 9) lässt den ausgezeichneten kosmetischen Erfolg deutlich erkennen. Das Röntgenbild (Fig. 3, Taf. XXI) zeigt die schwere Depressionsfraktur vor der Operation; das Röntgenbild (Fig. 4, Taf. XXI) in gleicher Aufnahme den Zustand nach der Operation; das Röntgenbild (Fig. 5, Taf. XXI) bei der Aufnahme von vorn nach hinten gibt ein gutes Bild des mächtigen Defektes.

In zwei Fällen reichte die eingesunkene Narbe von der Haargrenze über die Stirn und Augenbraue bis zum Oberlid, das ebenfalls gespalten war. Der Orbitalrand beteiligte sich am Knochendefekt. In diesen Fällen habe ich, um zunächst zur Sicherung der Asepsis bei der Transplantation einen zuverlässigen Abschluss gegen die Augenhöhle zu erreichen, in einem ersten Operationsakt die breite Narbe des Lides und der Augenbrauengegend excidiert und die seitlichen Lefzen nach Mobilisierung in guter Adaptierung vereinigt. In einem zweiten Akt wurde dann die übrige Narbe excidiert, der Knochendefekt plastisch gedeckt und gleichzeitig die Narbe der Orbitalgegend durch ein weiteres untergeschobenes Knochenstück etwas eleviert. Der eine dieser Fälle ist der folgende:

Fall 23. Kriegsfreiwilliger Th. Am 30. 10. 14 mehrfache Schussverletzungen: Oberschenkel- und Vorderarmweichteilschüsse, linker Schultergelenkschuss, Tangentialschuss der linken Stirngegend. Primäre Anfrischung des Schädelschusses im Feldlazarett. Glatte Heilung, während Schultergelenkschuss wegen Infektion Resektion notwendig machte.

Das Bild des Defektes vor der Operation zeigt Fig. 10. Der Effekt der ersten Operation (Lidplastik) ist in Fig. 11 (nach der zweiten Operation aufgenommen) sichtbar. Bei der zweiten Operation wurde die Deckung des Defektes, dessen Masse nach Anfrischung 1,8:2 cm betrugen, in üblicher Weise gedeckt und die Augenbrauengegend durch ein untergeschobenes Knochenstück erhoben.

Glatter Verlauf.

Fig. 11 zeigt den Befund nach der zweiten Operation. Der kosmetische Effekt ist evident.

Fig. 10.

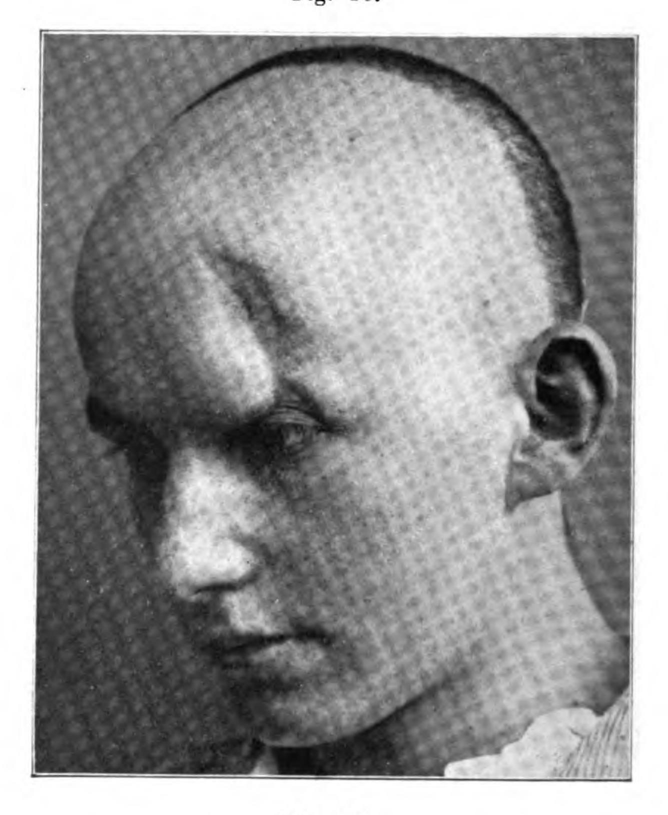
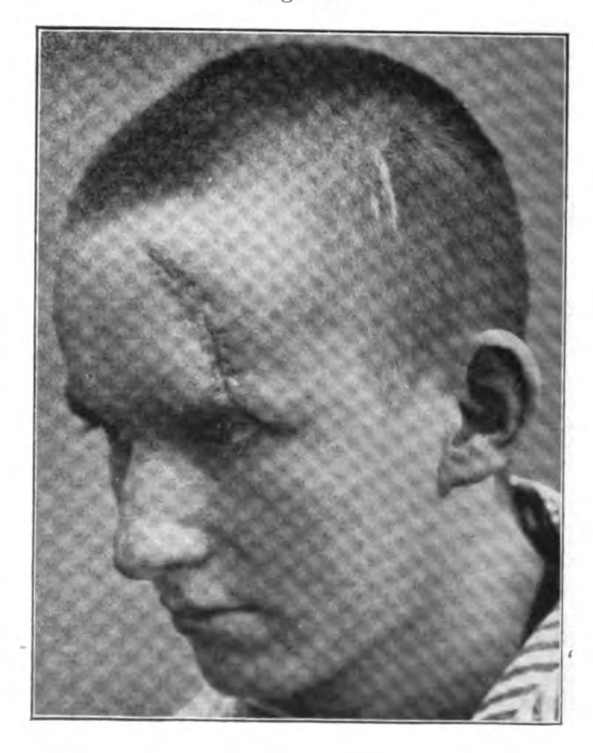


Fig. 11.



Von besonderem Interesse war der Fall, bei dem der Schädeldefekt durch epileptische Krämpfe kompliziert war, die durch Exstirpation einer Meningealcyste zum Verschwinden kamen.

Fall 25. Kriegsfreiwilliger B. Am 5. 11. 14 Schrapnellkopfschuss. Mehrere Tage Bewusstlosigkeit. Primäre Anfrischung nicht erfolgt; erst 3 Wochen nach der Verletzung wurden Knochensplitter entfernt. Allmähliche Heilung der Wunde und Besserung der zunächst vorhandenen rechtsseitigen Parese nebst Aphasie. Am 12. 7. erster epileptischer Anfall. Seitdem monatlich einen; im Oktober und November zwei Anfälle.

Befund: Grosse, eingesunkene und pulsierende Narbe links 6 cm von der Mittellinie. Keine Lähmungserscheinungen mehr, nur geringe Erschwerung der Sprechfähigkeit.

Am 12. 11. 15 operative Freilegung des Defektes in üblicher Weise. Seine Ausmasse betragen nach Anfrischung 2,7 cm im Quadrat. Die vorliegende Membran erscheint bei Betastung dick und die Pulsation des Hirns ist noch gering. Es wird daher in die Membran ein Einschnitt gemacht; sie hat eine Dicke von 2—4 mm, und unter ihr wird eine etwa haselnussgrosse Cyste eröffnet, die mit goldgelb gefärbter Flüssigkeit angefüllt ist. Excision der Membran im ganzen Bereich des Defektes. Danach liegt in dem Defekt eine weiche, hirnähnliche Masse, die nunmehr sofort deutlich pulsiert. Plastische Deckung in üblicher Weise. Glatte Heilung.

In den ersten Tagen nach der Operation Wiederkehr der rechtsseitigen Parese und nahezu vollständige Aphasie. Im Laufe der nächsten Wochen bilden sich diese Symptome langsam zurück, so dass zwei Monate nach der Operation der vor der Operation vorhandene Nervenzustand wieder hergestellt ist. Krampfanfälle sind nach der Operation nicht wieder aufgetreten.

Schliesslich bedarf der Fall der Erwähnung, bei dem, wie eingangs der Arbeit angegeben, durch ein bedauerliches Versehen in der Nachbehandlung eine Störung hervorgerufen wurde, der aber eben deswegen für die Beurteilung der Methode nicht in Betracht kommen kann.

Fall 22. Musketier St. Am 16. 7. 15 Segmentalschuss. Primäre Anfrischung im Feldlazarett. Glatte Heilung. Im Anfang vorhandener linksseitiger Schwächezustand ging zurück.

Auf der rechten Kopfseite zwei voneinander getrennte, pulsierende Schädeldefekte. Keine Hirnsymptome.

Nach Excision der Narbe autoplastische Deckung der Defekte, die nach der Anfrischung 2,8 : 3,6 bzw. 2,6 : 5 cm betragen, in üblicher Weise. Direkte Hautnaht über dem Transplantat.

Völlig glatter Heilverlauf, wie aus der beigefügten Kurve in Fig. 12 hervorgeht.

10 Tage p. op. erster Verband. Wunde per primam verheilt. Nähte entfernt. Ein kleines Hämatom der Operationsgegend wird, wie mehrfach bei anderen Fällen, durch Punktion entleert. Bedauerlicherweise ist die Punktionsnadel durch ein Versehen, das nur durch die Hast des Kriegsbetriebes erklärbar ist, kurz vorher mit infiziertem Material in Berührung gekommen, was gleich nach der Punktion bemerkt wurde. So konnte die Infektion des Hämatoms nicht ausbleiben. Gleich im Anschluss an die Punktion trat rascher Temperaturanstieg auf (Fig. 12 P), und es kam nicht nur zur Vereiterung des Hämatoms, sondern auch zu einer Vereiterung der regionären Nackendrüsen, die incidiert werden

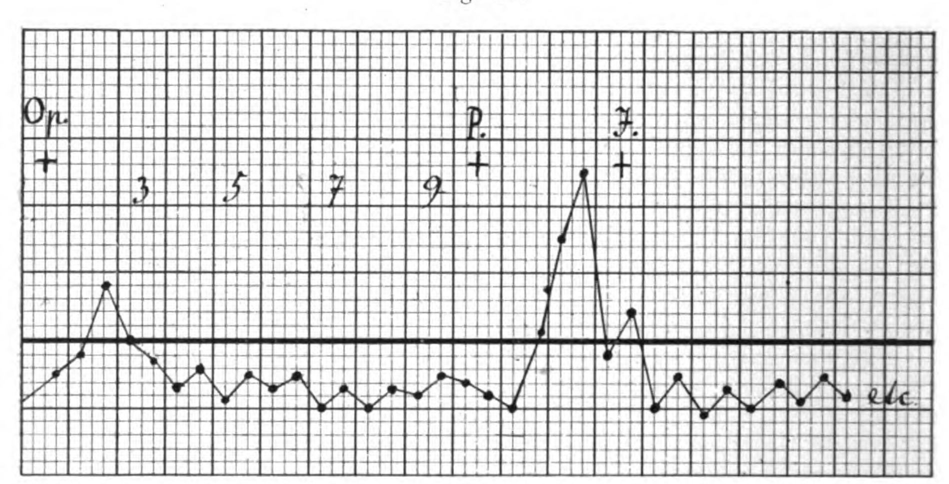


mussten. Wegen der Fortdauer der Eiterung am Schädel mussten die beiden Knochenstücke entfernt werden. Dann Heilung per secundam. Die Plastik wurde später mit gutem Erfolge wiederholt.

Nach dem Verlauf dieses Falles, wie er sich besonders in der Temperaturkurve wiederspiegelt, steht es ausser jedem Zweifel, dass die späte akute Infektion einzig und allein durch die nachträgliche fehlerhafte Punktion hervorgerufen worden ist.

Es muss daher dieser Fall für die Beurteilung der Methode völlig ausgeschaltet werden.

Fig. 12.



Nach den Erfahrungen an diesen 27 Fällen von Schädelplastik muss ich an der Ueberzeugung festhalten, dass zur Deckung von Schädeldefekten die freie Autoplastik unter Benutzung eigenen periostgedeckten Knochens das Normalverfahren darstellt und insbesondere der Müller-König'schen Lappenplastik in jeder Beziehung überlegen ist.

XXII.

Zur Kenntnis und operativen Behandlung des multiplen callösen Magengeschwürs.

Von

Dr. E. Liek (Danzig).

(Mit 5 Textfiguren.)

Die Erfolge der operativen Behandlung des chronischen Magengeschwürs können auch strenger Kritik standhalten. Wo ein mechanisches Moment, d. i. die Pylorusstenose oder der Sanduhrmagen, vorliegt, kann von einer anderen Therapie als der operativen heute nicht mehr die Rede sein. Anders sind die Verhältnisse bei den Magengeschwüren ohne Stenose und bei den pylorusfernen Geschwüren. Hier müssen wir Chirurgen ohne weiteres zugeben, dass wir die Erfolge der Gastroenterostomie zunächst überschätzt haben, dass hier oft genug die Heilung des Patienten nur auf die durch unseren Eingriff gesetzte Wunde zu beziehen war; von einer klinischen Heilung blieben viele Fälle weit entfernt.

Auch aus unseren Misserfolgen müssen wir lernen. Als man sich nicht mehr damit begnügte, die wegen Ulcus Gastroenterostomierten „geheilt" aus dem Krankenhause zu entlassen, sondern sie weiter genau beobachtete, ihren Beschwerden nachging, motorische Funktion und Chemismus des Magens in regelmässigen Abständen kontrollierte, zeigte sich eine überraschend grosse Zahl von nichtbefriedigenden Resultaten. Fortbestehen von Schmerzen und Blutung, Symptome eines neugebildeten Ulcus pepticum jejuni, dauernde Unterernährung und vielfache sonstige Beschwerden enttäuschten den Patienten ebenso sehr wie den Operateur. Ein gründlicheres Verständnis der Aetiologie und des klinischen Verlaufs des chronischen Magengeschwürs, Verbesserungen der operativen Technik, eine sorgsamere diätetisch-medikamentöse Nachbehandlung, die sich über Monate und Jahre erstreckte, waren die unmittelbaren Folgen. Zu einem abschliessenden Urteil sind wir trotz aller Fortschritte aber auch heute keineswegs gekommen.



Dass die Gastroenterostomie nicht das Allheilmittel bei jeder Form des chronischen Magengeschwürs ist, diese Erkenntnis ist uns im letzten Jahrzehnt geworden. In seinem bekannten Referat auf dem Deutschen Chirurgenkongress 1906 empfahl Krönlein noch die Gastroenterostomie für alle chronischen Magengeschwüre; gerade die Ulcustumoren, die mit Leber, Pankreas und anderen benachbarten Organen verwachsen sind, sollten vorzüglich auf die Gastroenterostomie reagieren. Im ganzen hatte Krönlein 85 pCt. erfreuliche Operationsresultate (61 pCt. geheilt, 24 pCt. gebessert).

Wir wissen heute, dass das Operationsresultat in erster Linie abhängig ist vom Sitz des Geschwürs. Clairmont[1]) konnte an dem grossen Material der Klinik v. Eiselsberg's nachweisen, dass die Gastroenterostomie beim pylorusnahen Ulcus 62 pCt., beim pylorusfernen nur 47 pCt. gute Resultate ergibt. Andere erfahrene Chirurgen, wie die Mayos, erklärten die Gastroenterostomie beim Ulcus des Magenkörpers für zwecklos, wenn nicht gar schädlich. Auf dem Chirurgenkongress 1914 zeigte Perthes sehr instruktiv, woran das liegt. Das Ulcus des Magenkörpers löst Spasmen aus (die Röntgenphotographie zeigt das Bild des spastischen Sanduhrmagens). Infolge dieser Spasmen wird durch die am tiefsten Punkt des Magens vor dem Pylorus angelegte Gastroenterostomie nur der periphere Magenabschnitt entlastet und alkalisiert, nicht aber der centrale. So ist z. B. beim Ulcus der kleinen Kurvatur der Spasmus die Ursache der ausbleibenden Heilung, trotz guter Funktion der Gastroenterostomie; der Spasmus entzieht das Ulcus der Wirkung der Gastroenterostomie.

Man ist in verschiedener Weise vorgegangen, um auch beim pylorusfernen, nicht stenosierenden Geschwür die Operationsresultate zu verbessern. Der Gastroenterostomie wurde die Pylorusausschaltung (nach v. Eiselsberg) oder die Pylorusumschnürung (nach Kelling, Parlavecchio u. a.) hinzugefügt. Die Ansichten über die Zweckmässigkeit des Verfahrens sind noch geteilt.

Eine temporäre, aber auch totale Ausschaltung des Magens wird durch die Jejunostomie erreicht, und doch haben wir erfahren müssen, dass selbst jahrelanges Aussetzen jeglicher oraler Ernährung die Heilung eines Magengeschwürs keineswegs gewährleistet. So berichtet v. Haberer[2]) von einer Kranken, die sich über 4 Jahre lang nur durch die Jejunumfistel ernährte; trotzdem hörten die Schmerzen nie vollständig auf, eine Magenblutung zwang schliesslich zu erneutem operativen Eingriff.

1) Clairmont, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1909. Bd. 20.

2) v. Haberer, Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 106.



Von den radikalen Operationsmethoden ist die Excision des Geschwürs heute wohl allgemein verlassen; ihre Resultate waren unbefriedigend. Grosse Anerkennung fand die von Riedel (1904) empfohlene Querresektion bei Geschwüren des Magenkörpers, die von vielen namhaften Chirurgen als Methode der Wahl bei diesem Sitz des Ulcus angesehen wird. Andere Chirurgen gingen noch weiter und empfahlen die Resektion für jedes callöse Geschwür des Magens, gleichgültig wo es sitzt. Die Lokalisation des Ulcus sei massgebend nur für die Technik, ob Querresektion oder Resektion nach den Billroth'schen Methoden und ihren Modifikationen (Miculicz, Krönlein, Reichel, Hofmeister, Polya). Die letzten Chirurgenkongresse haben über diese Fragen ausgiebige und anregende Diskussionen gebracht. Eine Einigung ist bisher noch nicht erzielt, wenn auch die Anhänger der radikalen Methoden sichtlich mehr und mehr Boden gewinnen.

Nur noch wenige Kliniken, wie die von Hochenegg, Kocher, Poncet, halten an der Gastroenterostomie als dem Normalverfahren für alle Ulcusformen fest. Küttner[1]), der früher einen radikaleren Standpunkt vertreten hat, reseziert prinzipiell nur noch die callösen Ulcera, wegen der Gefahr, ein Carcinom zu übersehen. Hofmann, v. Eiselsberg, Körte haben darauf hingewiesen, dass auch bei callösen Geschwüren und bei Ulcustumoren die Gastroenterostomie genügende Heilerfolge biete, andererseits die Resektion nicht immer ein Recidiv verhütet. Payr[2]) reseziert die torpiden, callösen Pylorusulcera und alle extrapylorischen Geschwüre, eine Indikation, die viele Chirurgen, z. B. Perthes, die Mayos, mit ihm teilen.

Den radikalsten Standpunkt nimmt v. Haberer (l. c.) ein: „Beim Ulcus, welcher anatomischen Form es auch angehören mag, ist die Resektion die Methode der Wahl.“ v. Haberer, dessen Erfahrung sich auf eine ungewöhnlich grosse Zahl schwerer Fälle stützt, reseziert also prinzipiell; die Gastroenterostomie bleibt nur noch für die einfache narbige Pylorusstenose reserviert. Neben der Querresektion bevorzugt er die Resektion nach Billroth II und scheut selbst vor ganz grossen Eingriffen, subtotalen Magenresektionen, nicht zurück. In einem, freilich letal verlaufenden Falle hat er sogar die Totalresektion des Magens wegen Ulcus callosum ausgeführt. Die primäre Mortalität bei allen Resektionen wegen Ulcus betrug 9 pCt. Die Fernresultate waren gut; so ergaben Nachuntersuchungen bei der Gruppe nach Billroth II operierter Kranker (86 Ueberlebende) in 77 pCt. völlige Heilung, in 12 pCt. wesentliche Besserung, in $10^1/_2$ pCt. unbefriedigende Resultate.

1) Küttner, Verhandl. der Deutschen Ges. f. Chir. 1910 u. 1914.
2) Payr, Verhandl. der Deutschen Ges. f. Chir. 1909 u. 1910.



Dass auch nach Resektionen Recidive des Geschwürs vorkommen, gibt v. Haberer zu. Er hält sie aber für selten und weist auf die Möglichkeit hin, dass es sich dabei nicht immer um echte Recidive, sondern um zweite Ulcera handelt, die bei der Operation übersehen wurden. Die Fernresultate der Resektion würden noch besser sein, wenn man den multiplen Geschwüren grössere Aufmerksamkeit schenkte und sie bei der Operation nicht zurückliesse.

Die Häufigkeit multipler Magenulcera haben wir sicher unterschätzt. Schon 1895 hat v. Hacker auf das Vorkommen mehrfacher Stenosen am Magen aufmerksam gemacht. Payr teilte auf einem der letzten Chirurgenkongresse mit, dass sich unter seinen operierten Fällen 5 pCt. multipler Geschwüre fänden. v. Haberer kommt zu weit höheren Zahlen. Er sucht bei jeder Laparotomie den ganzen Magen sorgfältig ab und achtet dabei besonders auf charakteristische Drüsenanhäufungen entlang den Kurvaturen. Unter 132 Resektionsfällen fand er nicht weniger als 32mal, d. h. in 26 pCt., multiple Geschwüre. Gleichzeitige Ulcera duodeni sind mitgerechnet; 3 Fälle verlor v. Haberer, weil bei der Operation das zweite Ulcus übersehen wurde.

v. Haberer demonstrierte auf dem Chirurgenkongress 1914 einige durch Resektion gewonnene Präparate mit mehrfachen Geschwüren, die sehr instruktiv waren, so z. B. Fall 39: ein stenosierendes Ulcus des Pylorus, in das Pankreas perforiert, erklärt bei der Laparotomie vollständig die Hypertrophie und Dilatation des Magens. Die methodische Absuchung des Magens ergibt hoch im cardialen Teil der kleinen Kurvatur ein zweites, grösseres und ebenfalls penetriertes Ulcus. Jetzt wird anstatt der einfachen Pylorusresektion eine fast totale Magenresektion mit vorzüglichstem Erfolge ausgeführt.

Sieht man solche Präparate, liest man Krankengeschichten, wie die des Falles 10 bei v. Haberer (multiple Ulcera des Magens; 2malige Laparotomie, zuletzt eine jahrelang zu ausschliesslicher Ernährung benutzte Jejunostomie, bringt nur vorübergehende Besserung; erst die dritte radikale Operation, Ausschneidung von mehr als zwei Dritteln des Magens, führt Dauerheilung herbei), ich sage, liest man derartige Krankengeschichten, so leuchtet der Vorteil radikaler Operationen, und zwar der primären Resektion, gerade bei multiplen Geschwüren des Magens ganz besonders ein. Kommt hinzu, dass die Resektion das Ulcus und damit die Gefahr eines schon bestehenden oder zukünftigen Carcinoms ausschaltet, statt das Geschwür nur zu umgehen; die Fläche der salzsäureproduzierenden Drüsen wird verkleinert, die sekretionsanregenden Nerven



durchschnitten, damit auch die Spasmen beseitigt; das gefürchtete Ulcus pepticum jejuni scheint ferner nach der Resektion seltener aufzutreten als nach Gastroenterostomie. Alles gewichtige Gründe für die Resektion.

Sollen wir nun auf diese Erwägungen und praktischen Ergebnisse hin jeden Fall von multiplen Magengeschwüren prinzipiell resezieren? Erleichtert wird der Entschluss zu radikaler Operation für den Chirurgen durch die allgemeine Erfahrung, dass selbst sehr heruntergekommene Ulcuspatienten auch grosse Eingriffe überraschend gut vertragen, im Gegensatz zu Carcinomkranken, für den Patienten durch die langjährigen, sehr quälenden Schmerzen, denen gegenüber die Gefahr des grossen Eingriffs zurücktritt.

Meine persönlichen Erfahrungen bezüglich der Resektion beim Magenulcus sind bisher gering. Unter 24 operativ behandelten Fällen mit Magengeschwüren — die Kranken gehörten durchweg der Privatklientel an — waren 4 Resektionsfälle. 3mal handelte es sich um callöse Geschwüre, die ich resezierte unter dem Eindruck zweier eklatanter Misserfolge (Ulcusrecidive), die ich kurz vorher bei der Gastroenterostomie in ähnlichen Fällen erlebt hatte, 1mal um eine tumorartige Verdickung des Pylorusringes. 1mal wurde die Querresektion ausgeführt, 1mal die Resektion nach Billroth I, 2mal nach Billroth II in der Modifikation von Hofmeister-Polya.

Primär habe ich keinen dieser Kranken verloren, ebensowenig wie bei den übrigen 20 Magenoperationen, was natürlich bei einer so kleinen Zahl wenig besagen will. Die Fernresultate der Magenresektionen waren weniger gut:

Einer 55jährigen Frau, die seit 1 Jahre an Stenosenerscheinungen und starker Abmagerung litt, hatte ich einen hühnereigrossen Ulcustumor des Pylorus weit im Gesunden (da für Carcinom gehalten) entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Ulcus, kein Carcinom. Glatter Verlauf; Patientin wurde 11 Tage nach dem Eingriff beschwerdefrei entlassen und erholte sich zusehends. Schon vor der Operation hatte sie ein eigentümlich apathisch-melancholisches Wesen gezeigt. Diese Erscheinungen nahmen draussen zu; 7 Wochen nach der Operation starb Patientin, wie mir der Hausarzt mitteilte, unter den Symptomen einer Apoplexie; irgendwelche Beschwerden seitens des Magens hat sie nicht mehr gehabt. Da der Ehemann an Paralyse gestorben und die Ehe kinderlos geblieben war, vermutete der behandelnde Kollege eine luetische Gefässerkrankung. Vielleicht ist auch das Ulcus gummöser Natur gewesen.

Der zweite Kranke, ein 38jähriger kräftiger Mann, litt seit 6 Wochen an Erbrechen, Magendrücken, Abmagerung. Die Röntgenphotographie zeigte eine Retention über 12 Stunden hinaus. Die Operation ergab einen grossen Tumor des Pylorus, der weit auf die kleine Kurvatur überging. Unter der Diagnose Carcinom ausgiebige Resektion nach Hofmeister-Polya. Mikroskopische Untersuchung: Ulcus. Glatter Verlauf; nach 11 Tagen Entlassung aus der Klinik. In den folgenden 4 Monaten 42 Pfund Gewichtszunahme. Arbeits-



fähigkeit und gutes Befinden hielten fast zwei Jahre an, dann Symptome der Bauchfell- und Lebercarcinose. Tod $2^1/_4$ Jahre nach der Resektion.

Der dritte Fall betraf eine Frau von 44 Jahren, die seit Jahren an Magenbeschwerden litt und in den letzten Monaten von 111 Pfund Gewicht auf 95 Pfund heruntergegangen war. Gut walnussgrosser Tumor fühlbar. Probefrühstück ergibt keine freie Salzsäure, Milchsäure positiv. Operation: Verwachsungen der Gallenblase mit Magen und Duodenum. Der Pylorusring ist gleichmässig stark verdickt (Ulcus?). Resektion nach Billroth I, Cholecystektomie. Das aufgeschnittene Präparat des resezierten Pylorus ergibt erhebliche Verdickung der Schleimhaut und Muskulatur, enge Stenose, kein Ulcus. Glatter Verlauf: die Kranke wurde 15 Tage post operat. beschwerdefrei entlassen. In den nächsten Wochen 12 Pfund Gewichtszunahme. Frau D. ist jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, frei von Beschwerden; sie kann alles essen.

Das gleiche Krankheitsbild (stenosierende Pylorusringverdickung) hat v. Haberer achtmal beobachtet.

Mein vierter Resektionsfall betrifft einen Kranken mit multiplen Geschwüren und wird später ausführlicher beschrieben.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass unter den übrigen 20, grösstenteils mit Gastroenterostomie behandelten Fällen zwei mit callösem Geschwür des Magenkörpers waren, die ausgezeichnet auf die Gastroenterostomie reagierten: Schwinden jeglicher Beschwerden (die 10 und 12 Jahre bestanden hatten), erhebliche Gewichtszunahme (einmal 33 Pfund in 6 Monaten). Das gute Resultat hält jetzt 3 bzw. $3^1/_2$ Jahre an. Selbstverständlich sind die Beobachtungen zu gering an Zahl, um daraus weitergehende Schlüsse ziehen zu können. Immerhin zeigen sie, dass auch bei lange bestehenden, callösen Geschwüren des Magenkörpers die einfache und relativ ungefährliche Gastroenterostomie von grossem Nutzen sein kann.

Wenn ich im Folgenden 3 Fälle mit multiplen Magengeschwüren eingehender mitteile, so geschieht es, um zu zeigen, wie schwierig auch hier die Entscheidung sein kann, selbst für einen Anhänger der Resektion. Die einfache Gastroenterostomie kann, wie die Krankengeschichten zeigen, dauernde Heilung herbeiführen, andererseits können radikale Methoden versagen.

Unter 24 operierten Fällen von Magengeschwüren fanden sich 3mal (12,5 pCt.) multiple callöse Ulcera. Dass ich weitere Ulcera übersehen habe, ist möglich; jedoch wurde der Magen in allen Fällen systematisch abgesucht. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte eines Falles wieder, der mir viel Kopfschmerzen verursacht hat und der trotz viermaliger Laparotomie nicht geheilt wurde:

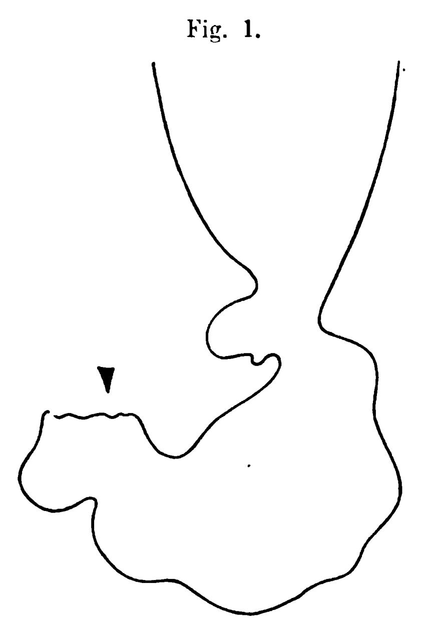
M., 19jähriger Mann. Seit etwa 4 Jahren Magenbeschwerden: Schmerzen, besonders nach dem Essen, Aufstossen, Erbrechen, ab und zu Bluterbrechen. Unter der Diagnose „Magengeschwür" ist er in den beiden letzten Jahren 3mal monatelang in verschiedenen grossen Krankenhäusern behandelt worden (6 Wochen,



8 Wochen, 14 Wochen). Einer geringen Besserung folgte jedesmal sehr bald ein Wiederauftreten heftiger Schmerzen. Dabei will Patient die ihm aufgegebene Diät auch zuhause streng befolgt haben. Kräftezustand und Körpergewicht nahmen ständig ab. Patient war in den beiden letzten Jahren nur vorübergehend arbeitsfähig. Zuletzt hat ihn sein Kassenarzt unter dem Verdacht der Simulation arbeitsfähig geschrieben.

Erste Untersuchung am 9. 12. 12: Mittelgrosser, grazil gebauter Mann, stark abgemagert (108 Pfund in Kleidern). Haut und Schleimhäute anämisch. Epigastrium druckempfindlich. Patient hat angeblich so heftige Schmerzen, dass er sich zusammenkrümmt und die Untersuchung mehrfach unterbrochen werden muss.

Fig. 1.



Die Röntgenphotographie (s. Fig. 1) nach Wismutmahlzeit ergibt eine fingerförmige Vorwölbung im cardialen Teil der kleinen Kurvatur mit Gasblase (Haudeck'sche Nische) und eine starke Einziehung des gegenüberliegenden Teils der grossen Kurvatur. Ausserdem ist der Magen erheblich erweitert und gesenkt, der Fundus steht drei Querfinger unterhalb der Nabelmarke. Grenzlinie am Pylorus flach gebogen, unregelmässig (zweites Ulcus?). Nach 12 Stunden noch viel Wismutbrei im Magen.

Diagnose: Ulcus perforans der kleinen Kurvatur, Stenose des Pylorus, scheinbarer (spastischer) Sanduhrmagen.

Erste Laparotomie am 11. 12. 12: Magen sehr gross, Magenwand verdickt. Am cardialen Teil der kleinen Kurvatur ein walnussgrosser Ulcustumor. Das Ulcus scheint nach hinten oben die Magenwand durchbrochen zu haben. Vereinzelte Wismutbröckelchen sind im benachbarten sulzigen Gewebe sichtbar. Ein Netzzipfel zieht von links her quer über den Magen und plombiert das Ulcus. Am Pylorus ein zweiter, stenosierender Ulcustumor, fast hühnereigross.

Der Netzstrang übt keine mechanische Schnürung auf den Magen aus; die im Röntgenbild sichtbare Einziehung ist spastischer Natur. Das Netz wird vorsichtig zwischen zwei Ligaturen durchtrennt. Der Netzzipfel bleibt auf dem Ulcus.

Dann Gastroenterostomia retrocolica post. mit kurzer Schlinge. Die Operation ist schwierig. Der Magen ist fixiert; man hat das Gefühl, bei

stärkerem Zuge würde das morsche Gewebe in der Gegend des Ulcus perforans einreissen. Daher kann die Schleimhautnaht nicht so exakt angelegt werden, wie es sonst geschieht; auch erscheint die neue Verbindung nicht genügend weit.

Ganz glatter Verlauf; die Schmerzen, die den Patienten Jahre hindurch fast ununterbrochen gequält haben, sind vom 2. Tage ab verschwunden. Am 19. 12. 12, acht Tage nach der Operation, verlässt M. die Klinik.

In den nächsten Wochen ausgezeichnetes Befinden. Patient hat nach 14 Tagen 6 Pfund, nach 5 Wochen 11 Pfund zugenommen und ist ohne Beschwerden. Er befolgt eine vorsichtige, in erster Reihe lakto-vegetabile Diät und nimmt regelmässig Alkalien.

Am 24. 2. 13, 10 Wochen nach der Operation, kommt M. wieder zur Sprechstunde: Schmerzen in der Magengegend seit einigen Tagen. Die Röntgenphotographie nach Wismutmahlzeit zeigt den Magen nach 6 Stunden leer, die Fistel funktioniert demnach gut. In den nächsten Tagen rasche Verschlimmerung. Rasende Schmerzen Tag und Nacht, Patient erbricht alle Nahrung, ab und an auch Blut. 11. 3. 13 erneute Aufnahme in die Klinik.

Zweite Laparotomie 12. 3. 13: Das Ulcus der kleinen Kurvatur ist grösser geworden, der Ulcustumor am Pylorus nahezu geschwunden. Querresektion des Magens. Das Ulcus der kleinen Kurvatur ist in das Pankreas perforiert und bildet hier eine walnussgrosse, glatte Höhle. Der Magen wird rings um das Ulcus umschnitten, das Pankreas selbst nicht berührt, die Ulcushöhle mit Netz tamponiert. Die alte Gastroenterostomie erweist sich als hochgradig verengt, sie ist kaum für einen Finger durchgängig. Quernaht des Magens. Neue Gastroenterostomia antecol. anterior, 6 cm lang, am oralen Fundusrest. Bauchdecken völlig geschlossen.

Patient ist nach der durch ausgedehnte Verwachsungen sehr erschwerten, zweistündigen Operation kollabiert, erholt sich aber schnell unter Kochsalzeinläufen. Wiederum ganz glatter Verlauf. Nach 10 Tagen wird M. beschwerdefrei aus der Klinik entlassen.

Das gute Befinden hält einige Monate an, Patient nimmt erheblich an Gewicht zu, seine Anämie schwindet. Mitte August 1913, 5 Monate nach der zweiten Operation, kommt er mit erneuten Schmerzen, die angeblich seit 4 Tagen aufgetreten sind. Diesmal lokalisiert er die Schmerzen unterhalb des linken Rippenbogens. Man fühlt dort deutlich ein etwa hühnereigrosses, druckempfindliches Infiltrat. Das Röntgenbild ergibt 3 Stunden nach Wismutmahlzeit den Magen leer. Leib etwas aufgetrieben; gelegentlich sichtbare Peristaltik.

Diagnose: Ulcus jejuni pepticum perforatum.

Dritte Laparotomie 26. 8. 13: Die alte mediane Narbe wird wieder eröffnet, dann aber, da ausgedehnte Verwachsungen die Uebersicht erschweren, ein Querschnitt durch den linken Rectus und die übrigen Bauchdecken bis zur Nierengegend hin zugefügt, der linke Rippenbogen temporär reseziert. Unter dem Rippenbogen findet sich, dem oben erwähnten Infiltrat entsprechend, ein perforiertes Ulcus pepticum an der zuletzt angelegten vorderen Gastroenterostomie. Es bildet eine gut walnussgrosse, glatte Höhle zwischen Magendarm einerseits, Brust- und Bauchwand andererseits. Das Geschwür betrifft in erster Linie die Magenwand. Resektion der ganzen Gastroenterostomie; erneute, exakte Naht in zwei Schichten. Von der als infiziert anzusehenden Stelle aus wird ein Cigarettendrain nach vorn geleitet, ein zweites nach Resektion eines Stückes der linken 9. Rippe nach aussen, in der Gegend der linken mittleren Axillarlinie. Der zuführende Schenkel der zur vorderen Gastroenterostomie führenden Dünndarmschlinge ist erheblich dilatiert; daher Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Darmschlinge. Um den Magen eine



Zeitlang auszuschalten, wird in der medianen Laparotomiewunde eine Jejunostomie angelegt. Dauer der Operation zwei Stunden. Abends Puls 96; am ersten Tage noch Schmerzen. Dann guter Verlauf. In der ersten Zeit starke Sekretion an den drainierten Stellen. Ernährung erfolgt zuerst nur durch die Jejunumfistel, nach 14 Tagen wird vorsichtig die orale Ernährung wieder aufgenommen. Pat. nimmt schnell an Gewicht zu und wird am 13. 9., 18 Tage nach der Operation, mit fast geheilter Wunde, beschwerdefrei entlassen. 4 Tage später ist die Jejunostomie ganz geschlossen, die Ernährung erfolgt nur von oben. Mitte Oktober 1913 ausgezeichnetes Aussehen. Pat. ist ohne Schmerzen, nimmt regelmässig Alkalien in grossen Dosen. Ende Oktober 1913 wieder einsetzende Schmerzen. Probefrühstück ergibt gute Entleerung des Magens, normale Mengen freier Salzsäure. Unter Bettruhe, Diät und Termophor schwinden die Schmerzen; Pat. erholt sich zusehends.

Ende November 1913 wird wegen furchtbarer Schmerzen, die auf Pantopon und Morphium kaum reagieren, erneute Aufnahme in die Klinik notwendig. Die Schmerzen werden vorn, in der linken Seite und hinten lokalisiert.

Vierte Laparotomie 29. 11. 13: Winkelschnitt mit Aufklappung des linken Rippenbogens gibt leidlich gute Uebersicht. Ausgedehnte, sehr feste Verwachsungen. An der vorderen Gastroenterostomie wieder ein gut hühnereigrosser Ulcustumor des Magens; der obere Pol der Milz ist mit dem Tumor innig verwachsen. Ausgedehnte Resektion der Magenwand weit im Gesunden, Resektion des verlöteten Milzstückes. Dann wird die Magenwunde wieder mit dem Darmlumen vereinigt (Gastroenterostomie). Eine neue Gastroenterostomie oberhalb der alten anzulegen, ist unmöglich. Der Magen ist durch ausgedehnte Verwachsungen fixiert und lässt sich nicht herunterziehen. Bauchwunde bis auf einen kleinen Tampon, der zur Milz führt, geschlossen.

In den ersten Tagen klagt M. noch über Schmerzen; dann reaktionsloser Verlauf. Patient wird 21 Tage post operat. gut erholt und beschwerdefrei entlassen. Er nimmt in den nächsten Wochen rasch an Gewicht zu. Aber auch diesmal ist der Erfolg leider nur vorübergehend. Schon im März 1914, etwa 4 Monate nach dem letzten Eingriff, beginnen die alten Schmerzen wieder.

Eine Röntgenphotographie im April 1914 ergibt gute Funktion der Gastroenterostomie, Magen nach 1 Stunde leer. Gesamtazidität 50, reichlich freie Salzsäure. Nachuntersuchung am 23. 1. 16, 2 Jahre und 2 Monate nach dem letzten Eingriff: M. klagt über ständige Schmerzen in der Magengegend, besonders unter dem linken Rippenbogen, und nimmt dauernd Morphium. Er hat mehrfache Versuche, wieder zu arbeiten, nach kurzer Zeit aufgeben müssen. Trotz guten Appetits ist er erheblich abgemagert. Auffallend ist die starke Anämie. Das Epigastrium ist links druckempfindlich. Kein Erbrechen, keine Blutungen. Nach den Beschwerden, Aussehen und Befund ist an einem neuen Geschwürsrecidiv nicht zu zweifeln.

Soweit die Beobachtung. Wenn ich nochmals kurz zusammenfasse, so handelt es sich um einen 19jährigen Mann, der seit 4 Jahren die Erscheinungen eines Ulcus ventriculi aufweist. Das Röntgenbild nach Wismutmahlzeit zeigt ein perforierendes Ulcus der kleinen Kurvatur, ausserdem eine Stenose des Pylorus. Erste Operation: Ulcus perforans der kleinen Kurvatur, zweites stenosierendes Ulcus des Pylorus. Gastroenterostomia retrocol. post. Wiederkehr heftiger Schwerzen. Daher nach 13 Wochen zweite Operation: Stenose der 1. Gastroenterostomie, wahr-



scheinlich bedingt durch nicht exakt angelegte Schleimhautnaht. Querresektion des Magens, Gastroenterostomia anterior. Erneute Beschwerden nach vorübergehender Besserung. Daher nach $5^1/_2$ Monaten dritte Operation: grosses Ulcus pepticum an der Stelle der zweiten Gastroenterostomie, Abknickung und Dilatation der zuführenden Schlinge. Resektion des Ulcus pepticum, Gastroenterostomie, Enteroanastomose, Jejunostomie. Auch diesmal nur vorübergehende Besserung. Vierte Operation nach 3 Monaten: erneutes Ulcus pepticum an der Gastroenterostomie. Ausgedehnte Resektion der geschwürigen Magenwand wie bei der vorigen Operation, Gastroenterostomie. 3—4 Monate Wohlbefinden, dann wieder Beschwerden, die bis jetzt, 2 Jahre und 2 Monate nach dem letzten Eingriff, anhalten.

Vier grosse Operationen innerhalb eines Jahres haben bei unserem Kranken also nur vorübergehende Besserung erzielt. Immer wieder kam es zu neuer Geschwürsbildung. Ist hier nicht radikal genug vorgegangen? Die Querresektion des Magens mit Gastroenterostomie war offensichtlich nicht ausreichend, der Wiederkehr peptischer Ulcera vorzubeugen.

Vergleiche ich die interessanten Krankengeschichten, die v. Haberer in seiner ausführlichen Arbeit mitteilt, so scheint mir, auch in meinem Fall wäre die primäre ausgiebige Resektion, die beide Geschwüre umfasste, angebracht gewesen, zum mindesten aber nach dem Misserfolg der ersten Gastroenterostomie an Stelle der Querresektion plus erneuter Gastroenterostomie. Technisch hätte die Resektion keine übermässigen Schwierigkeiten geboten, und ausgehalten hätte der 19jährige Mensch diesen grossen Eingriff voraussichtlich auch. Was mich damals von der primären Resektion abhielt, war neben dem instinktiven Wunsche, dem elenden, sehr heruntergekommenen Patienten keine übergrosse Operation zuzumuten, vor allem die Erinnerung an einen $1^1/_4$ Jahre vorher operierten, ganz ähnlichen Fall, bei dem die einfache Gastroenterostomie ein glänzendes Resultat gegeben hatte. Ich lasse einen Auszug dieser Krankengeschichte folgen:

K., 42jähriges Fräulein, leidet seit 22 Jahren an „Magen- und Darmgeschwüren". Sie hat oft Blut gebrochen, ebenso ist häufig der Stuhl teerfarben gewesen. Ständige Unterernährung; in den letzten Jahren 18 Pfund Gewichtsverlust. Seit einigen Monaten enorme Schmerzen in der Magengegend, Tag und Nacht. Interne Behandlung von kompetentester Seite ohne Einfluss; Narcotica bringen nur vorübergehend Linderung. Eine vor Jahren von einem namhaften Chirurgen vorgeschlagene Operation wurde damals abgelehnt. Patientin ist so ungeberdig, jede Berührung der Magengegend angeblich so ausserordentlich schmerzhaft, dass zunächst eine Untersuchung in Narkose vorgenommen wird (4. 7. 11): faustgrosser, harter, höckriger Tumor unter dem linken Rippenbogen, ganz unverschieblich.

Patientin ist hochgradig abgemagert; im Urin eine Spur Albumen.



Röntgenphotographie (s. Fig. 2): eigentümlich plumpe Form des Magens; sehr erhebliche Vergrösserung, besonders auch der Breite nach. In der Mitte der grossen Kurvatur eine tiefe Einschnürung.

Nach 20 Stunden noch viel Wismutbrei im Magensack.

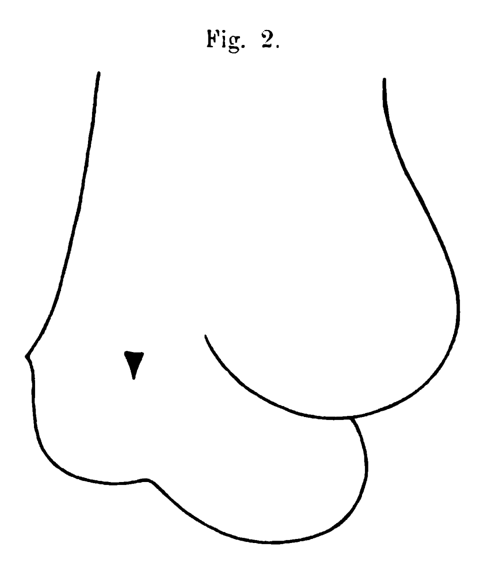
10. 7. 11 starkes Bluterbrechen.

11. 7. 11 Laparotomie: an der kleinen Kurvatur des Magens, nahe der Cardia, ein über faustgrosser, harter Tumor, mit den Bauchdecken und der Leber ausgedehnt verwachsen, unverschieblich. Ein zweiter, apfelgrosser, höckriger, harter Tumor am Pylorus, stenosierend. Zahlreiche harte Drüsen entlang der kleinen Kurvatur und im Netz.

Diagnose: inoperables Magencarcinom.

Hintere Gastroenterostomie mit ganz kurzer Schlinge. Die Operation ist schwierig, da kaum genügend gesunde Magenwand vorhanden und ausserdem der Magen sehr fixiert ist.

Fig. 2.



Die mikroskopische Untersuchung einer bei der Operation herausgeschnittenen Drüse ergibt kein Carcinom.

Glatter Verlauf; 6 Tage nach der Operation wird Patientin in gutem Befinden aus der Klinik entlassen.

Nach 10 Wochen ist Fräulein K. nicht mehr wiederzuerkennen, sieht blühend aus, hat 12 Pfund an Gewicht zugenommen. Sie lässt sich jetzt ohne Schwierigkeit untersuchen. Der Tumor im linken Epigastrium ist völlig geschwunden. Die Röntgenaufnahme ergibt gute motorische Funktion des Magens.

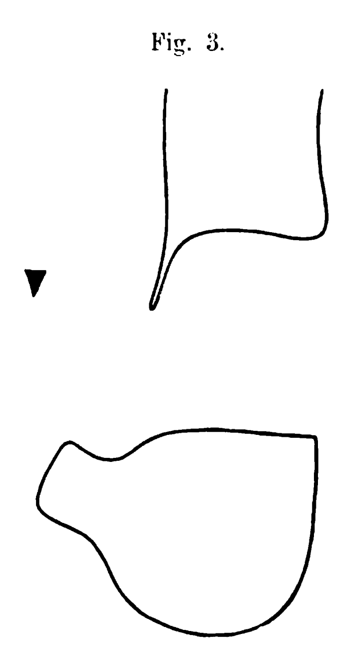
Die Besserung hat erfreulich angehalten. $1^{1}/_{4}$ Jahr nach der Operation wiegt Patientin 20 Pfund mehr, sieht ausgezeichnet aus und ist ohne alle Beschwerden. Dieser gute Zustand besteht bis jetzt, $4^{1}/_{2}$ Jahre nach dem Eingriff.

Also auch hier ein Fall von multiplen, tumorbildenden Geschwüren, davon das pylorusferne perforierend, seit etwa 22 Jahren bestehend. Die einfache Gastroenterostomie beseitigt alle Beschwerden, lässt die Tumoren schwinden und macht die Kranke auf Jahre hinaus gesund.

Verlauf und Befund dieses und des zuerst erwähnten Falles gleichen sich ausserordentlich. Weshalb, frage ich, führt nun dieselbe Operation im ersten Fall zu einem absoluten Misserfolg, im zweiten zu einem guten und dauerhaften Resultat? Doch davon später. Zunächst noch die Krankengeschichte des dritten, auch geheilten Falles von multiplen Magengeschwüren:

Frau G., 63 Jahre alt, leidet seit 7 Jahren an „Magenschwäche". Seit etwa einem Jahre erhebliche Verschlimmerung: kolikartige Schmerzen, ständiges Druckgefühl in der Magengegend, Gewichtsverlust. In den letzten Wochen hat Patientin kaum noch etwas geniessen können.

Fig. 3.



28. 10. 13: sehr elende, abgemagerte Frau. Magen stark dilatiert und gesenkt; die grosse Kurvatur reicht bis zur Symphyse. Kein Tumor fühlbar.

Lebhafte Peristaltik des Magens. Durch die papierdünnen Bauchdecken ist eine erhebliche Verdickung der Magenwände leicht nachzuweisen.

Röntgenphotographie: ausgesprochener Sanduhrmagen (s. Fig. 3); entlang der kleinen Kurvatur ist vom cardialen Sack aus eine strangförmige Verbindung eine Strecke lang zu verfolgen. Nach 12 Stunden noch reichlicher Inhalt im unteren Magensack.

Diagnose: Sanduhrmagen (durch Ulcus), Pylorusstenose.

Operation am 30. 10. 13: Befund dem Röntgenbilde entsprechend. Callöses und in die Leber perforiertes Ulcus der kleinen Kurvatur, am aufsteigenden Teil des Magenkörpers. Ausgedehnte Verwachsungen, narbige Schrumpfung der benachbarten Magenwand (Sanduhrmagen). Am Pylorus ein zweites callöses Geschwür, stenosierend. Auch hier erhebliche Perigastritis, besonders an der hinteren Wand.

Die Resektion wäre ohne grössere technische Schwierigkeiten möglich gewesen. Mit Rücksicht jedoch auf das hohe Alter der Kranken und den redu-

zierten Ernährungszustand wird von der Resektion als dem grösseren Eingriff abgesehen. Die beiden Magensäcke werden durch eine etwa 6 cm lange, quere **Gastro-Gastrostomie** verbunden, am Pylorussack eine etwa 8 cm lange, **hintere Gastroenterostomie** mit kürzester Schlinge hinzugefügt. Dabei erweist sich der pylorische Magensack noch prall mit Wismutbrei gefüllt (48 Stunden nach der Probemahlzeit!).

Vom 2. Tage an ist Patientin stundenlang ausser Bett.

4 Tage post operat. schwere Pneumonie des linken Unterlappens, die ganz langsam abklingt. 3 Wochen nach der Operation weitere Komplikation durch eine fieberhafte Thrombose am rechten Unterschenkel. Dann glatter Verlauf.

Am 26. 11. 13 verlässt Patientin geheilt und ohne Beschwerden die Klinik.

Nachuntersuchung 7 Wochen später: Frau G. ist kaum wiederzuerkennen. Sie hat erheblich an Gewicht zugenommen, sieht blühend aus und ist ohne Beschwerden.

Die Heilung hat bis jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach dem Eingriff, angehalten. Patientin hat weiter zugenommen, kann alles essen und hat nie wieder die geringsten Beschwerden seitens ihres Magens gehabt.

Die drei mitgeteilten Fälle haben viel Gemeinsames: jahrelange, starke Beschwerden; multiple Ulcustumoren, davon je einer den Pylorus stenosierend, der zweite im Bereich des Magenkörpers und in ein Nachbarorgan perforiert. Die gleiche Therapie, eine hintere Gastroenterostomie, führt in den beiden letzten Fällen zu gutem, dauerndem Erfolg, Schwinden der Tumoren und Fortfall jeglicher Beschwerden; im ersten Fall dagegen erweist sich weder die primäre Gastroenterostomie noch die sekundäre Querresektion mit erneuter Gastroenterostomie imstande, den Zustand des Kranken dauernd zu bessern, weiteren Ulcusrecidiven vorzubeugen.

Wie ist das zu erklären? Bei der ersten Gastroenterostomie im Fall M. war wohl ein technischer Fehler — zu kleine Oeffnung, nicht exakte Schleimhautnaht — unterlaufen. Die Folge war eine Verengung der neuen Magendarmverbindung und Rückkehr der früheren Beschwerden. Aber auch die nun ausgeführte Querresektion und erneute, diesmal vordere Gastroenterostomie führten nicht zur Heilung. Es entwickelte sich am Anastomosenring ein neues grosses penetrierendes Ulcus der Magenwand, das trotz zweimaliger ausgiebiger Resektion recidivierte. Eine Verengung der zweiten Gastroenterostomie trat dabei, wie Röntgenbilder zeigten, nicht ein. Muss man nicht annehmen, dass diesen hartnäckigen Recidiven eine Disposition zugrunde liegt, über deren Elemente wir bisher nur wenig wissen? Schwarz[1]) hat treffend von einer „Magengeschwürskrankheit“ gesprochen. Es ist gewiss kein Zufall, dass unter meinen Beobachtungen operierter Magenulcera Misserfolge bzw. Recidive nur bei Männern vorkamen. Wissen wir doch seit langem

1) Schwarz, Archiv f. klin. Chir. 1914. Bd. 104.



und durch vielfach bestätigte Erfahrungen, dass gewisse sehr hartnäckige Geschwürsformen wie das Ulcus duodeni, das Ulcus pepticum jejuni viel häufiger bei Männern als bei Frauen auftreten.

Worauf diese Disposition zu hartnäckiger und recidivierender Geschwürsbildung beruht, ist zurzeit noch nicht bekannt. Bei Männern wird der Alkoholismus für das Ausbleiben des Erfolges verantwortlich gemacht. Das ist plausibel, wenn auch der Alkoholmissbrauch gewiss nicht der einzige Grund ist. Meine beiden vorher erwähnten eklatanten Misserfolge bei Behandlung callöser Magengeschwüre durch Gastroenterostomie betrafen Männer, die dem Alkohol, mehr als ihnen gut tat, zusprachen. Auch in dem an erster Stelle beschriebenen Falle von multiplen Magengeschwüren (Fall M.) lag begründeter Verdacht auf Alkoholabusus vor, obwohl Patient selbst ihn leugnete.

Die in unserem Fall M. auftretenden postoperativen Geschwüre waren keine eigentlichen Ulcera peptica jejuni, sondern Ulcera der Magenwand an der Gastroenterostomiestelle. Wilkie hat auf den Unterschied dieser beiden Formen hingewiesen. Nach Schwarz zeigen ferner gerade die in die Bauchwand perforierten postoperativen Geschwüre eine ausserordentliche Neigung zu Recidiven: „Von 53 Fällen blieben 13 ungeheilt oder recidivierten immer, trotzdem 9 mal 2 Laparotomien gemacht wurden, in 4 Fällen 3 mal, in 1 Falle 4 mal laparotomiert wurde; erlegen sind der Krankheit, zum Teil infolge der vielen Laparotomien, 7 Fälle.

Da in unserem Falle das postoperative peptische Geschwür fast ausschliesslich die Magenwand betraf, habe ich mich auf die Resektion der erkrankten Stelle beschränkt und die alte Gastroenterostomie wieder hergestellt. Vielleicht ist das ein Fehler. Schwarz verlangt unter allen Umständen Kassierung der alten Gastroenterostomie und Anlegen einer neuen hinteren Gastroenterostomie. Er selbst hat bei diesem Vorgehen unter 9 Fällen 8 mal Erfolg gehabt. v. Haberer hat durch radikale Resektion und Neuanlegen einer Gastroenterostomie (4 mal davon nach Roux) von 6 Fällen 5 geheilt, 1 gebessert. Andere Autoren wieder, wie z. B. Clairmont, haben über weniger gute Resultate, über Recidive trotz radikaler Operation berichtet.

Die Beobachtungszeit — und das gilt auch von vielen Resektionsfällen — ist freilich oft sehr kurz, in den Fällen v. Haberer's höchstens 2 Jahre, um schon ein definitives Urteil abgeben zu können. Beschrieb doch Kocher[1]) einen Fall, bei dem noch

1) Th. Kocher, Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. 1909. Bd. 20.



9 Jahre nach einer vorderen Gastroenterostomie ein Ulcus pepticum sich entwickelte.

Auf Grund einiger weniger Beobachtungen soll man gewiss kein abschliessendes Urteil fällen. Aber wenn ich überlege, wie ich mich im nächsten ähnlichen Falle von multiplen Magengeschwüren verhalten würde, so sehe ich nicht ein, weshalb ich die Gastroenterostomie zugunsten der Resektion aufgeben sollte. Meine beiden letzten Fälle zeigen doch evident, dass grosse callöse, penetrierende Magenulcera, auch wenn sie multipel auftreten, nach einfacher Gastroenterostomie heilen können unter völligem Schwinden der Tumoren und jeglicher Beschwerden, vorausgesetzt freilich, dass eine Stenose des Pylorus mit vorliegt.

Die Gefahr der Verwechslung von Ulcus und Carcinom, selbst bei geöffnetem Leibe, wird zurzeit sehr verschieden gewertet. Während einige Chirurgen eine Fehldiagnose nur ausnahmsweise für möglich halten, wird sie von anderen als relativ häufig hingestellt. Zahlen wie die von Payr, der bei 26 pCt. der resezierten callösen Geschwüre mikroskopisch Carcinom findet, von Küttner, bei dem diese Prozentzahl sogar 43,4 beträgt, werden natürlich jedem Chirurgen zu denken geben und ihn veranlassen, das callöse Magenulcus beim geringsten Verdacht auf Carcinom zu resezieren. Bei multiplen Geschwüren, die hier in Frage kommen, liegt die Gefahr einer Verwechslung weniger vor; multiple Carcinome des Magens sind nicht häufig.

Noch ein Gesichtspunkt erscheint mir wichtig. Es liegt der Gedanke nahe, dass das Auftreten multipler Geschwüre an sich auf eine grössere Disposition, auf eine bestimmte Bösartigkeit der Geschwürsbildung hinweist. Das braucht nicht notwendig der Fall zu sein. v. Haberer macht darauf aufmerksam, dass die Anamnese bei Fällen mit multiplen Geschwüren stets ein jahrelanges Leiden aufweist. Wahrscheinlich sind die Geschwüre nicht gleichzeitig entstanden, sondern das primäre Geschwür hat allmählich durch Anregen der Säurebildung, durch Pylorospasmus usw. den Boden vorbereitet für die Entwicklung eines zweiten Ulcus. Ist nun eines von diesen Geschwüren ein den Pylorus stenosierendes — und nur von dieser Form multipler Geschwüre ist hier die Rede —, weshalb kann da, sobald eine rationelle Gastroenterostomie die Magenstauung beseitigt, durch Alkalisation die Hyperacidität paralysiert, die Spasmen aufhebt, mit anderen Worten die Disposition für sekundäre Geschwürsbildung wegschafft, weshalb, frage ich, sollte da nicht auch das sekundäre Ulcus spontan ausheilen?

Die hier besprochene Form der multiplen Magengeschwüre: ein (stenosierendes) Geschwür am Pylorus, das zweite am Magen-



körper, ist relativ häufig. So finde ich unter 32 Fällen der Arbeit v. Haberer's nicht weniger als 15 mal diese Lokalisation.

Nehmen wir nun unter den Beobachtungen v. Haberer's z. B. den Fall 39, dessen Präparat v. Haberer auf dem Kongress 1914 demonstrierte: ein stenosierendes und perforiertes Ulcus des Pylorus; ein zweites callöses Ulcus am cardialen Teil der kleinen Kurvatur; fast totale Magenresektion, Heilung. Wer sagt uns, dass dies zweite Geschwür nicht auch nach einfacher Gastroenterostomie geheilt wäre, wie es in meinen Fällen K. und G. geschah?

v. Haberer führt freilich 3 Fälle an, in denen diese Heilung des zweiten Geschwürs nicht erfolgte. 2 Patienten sind jedoch so bald nach der ersten Operation gestorben, dass sie für die hier berührte Frage nicht verwendbar sind.

Fall 5 starb 4 Tage nach der schwierigen Resektion eines perforierten Pylorusulcus an Blutungen und Perforation eines übersehenen zweiten Ulcus in der Nähe der Cardia.

Fall 2 (Querresektion) wurde bereits nach 14 Tagen relaparotomiert wegen intensiver Magenbeschwerden. Es wird ein zweites Ulcus an der kleinen Kurvatur gefunden. Erneute Resektion. Tod infolge Dehiscenz der vorderen Magennaht.

Im dritten Falle endlich scheint die Gastroenterostomie nicht hinreichend funktioniert zu haben.

Fall 16. Gastroenterostomie wegen narbiger Pylorusstenose. 3 Monate später ergibt die Röntgendurchleuchtung „eine entschieden schwere Verzögerung der Austreibung durch die Gastroenterostomie". Bei erneuter Laparotomie finden sich zwei Geschwüre, an der kleinen Kurvatur und hinteren Magenwand. Am 6. Tage stirbt Patient infolge Perforation des letztgenannten Geschwürs.

Und weiter, der Fall 10 bei v. Haberer, beweist er wirklich die Ueberlegenheit einer ausgiebigen Resektion? v. Haberer hat hier durch radikale Operation Heilung erzielt, nachdem zwei, von einem anderen Chirurgen vorher ausgeführte palliative Operationen nur vorübergehenden Erfolg gebracht hatten:

45jährige Frau, die seit dem 16. Lebensjahre an Ulcusbeschwerden leidet.

1. Operation Juni 1905: Hochgradiger Sanduhrmagen mit narbiger Verengerung auch des Pylorus. Hintere Gastroenterostomie am cardialen Magensack. Glatte Heilung; nach 3 Monaten Wiedereinsetzen der Beschwerden, erneute Abmagerung.

2. Operation Mai 1906: Verhältnisse am Magen wie bei der ersten Operation, nur schien die Pylorusstenose infolge Narbenbildung noch weiter zugenommen zu haben, und ausserdem fiel eine nicht unbeträchtliche Blähung des pylorischen Magensackes auf, die auf eine nachweisbare Verengerung der seinerzeit angelegten Gastroenterostomie bezogen werden musste. Pyloroplastik, Gastroplastik im Bereich der Sanduhrstenose. Die Magenaustastung ergibt kein neues Ulcus. Trotzdem wird zwecks vorübergehender Ausschaltung des Magens noch eine Jejunostomie hinzugefügt.

Glatte Heilung. Im Oktober 1906 mit Beginn der oralen Ernährung Rückkehr der Schmerzen, Erbrechen. Trotzdem Patientin nunmehr nahezu 4 Jahre

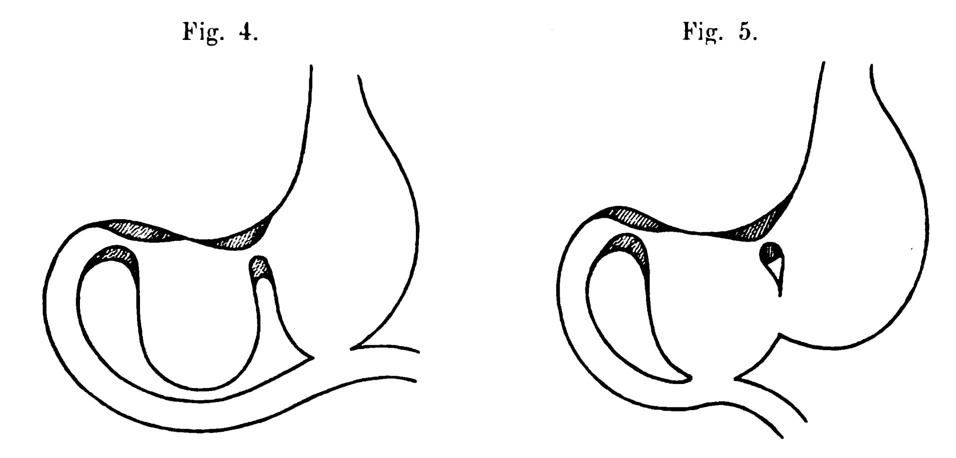


sich ausschliesslich durch die Jejunumfistel ernährte, schwanden die Beschwerden nie vollkommen. Im Dezember 1910 starke Magenblutung.

3. Operation 2. 1. 1911: Sanduhrmagen durch ein grosses Ulcus der kleinen Kurvatur bedingt, ausserdem ein zweites, hochgradig stenosierendes Ulcus am Pylorus. Cardialer Magensack sehr klein; Ulcus an der Kurvatur mit der Leberunterfläche verwachsen, Ulcus am Pylorus ins Pankreas perforiert. Gastroenterostomieöffnung völlig verschlossen, ohne dass sich hier eine Härte oder eine derbere Narbe findet. Resektion von mehr als $^2/_3$ des Magens. Heilung, die bis jetzt, $3^3/_4$ Jahre post operationem, anhält.

Ich wiederhole, spricht dieser Fall in der Tat unbedingt gegen die Gastroenterostomie und für die Resektion? Ich glaube nicht. Mir scheint von vornherein die Entleerung des pylorischen Anteils des Sanduhrmagens nicht in ausreichendem Masse gewährleistet

Fig. 4. Fig. 5.



worden zu sein. Die Gastroenterostomie entleerte nur den cardialen Sack sicher; da die Sanduhrstenose keine vollständige war und weiter eine Pylorusstenose bestand, musste notwendig im pylorischen Sack eine Verhaltung eintreten. Dass dem so war, ergibt der Befund bei der zweiten Operation: „nicht unbeträchtliche Blähung des pylorischen Sackes.“ Dass bei der zweiten Laparotomie Plastiken in einem narbig schwer veränderten Gewebe nicht dauernd zum Ziel führten, ist auch verständlich.

Mein eigener, an dritter Stelle mitgeteilter Fall G. hat grösste Aehnlichkeit mit dem eben beschriebenen. Auch hier lag eine doppelte Stenose vor, am Pylorus und in Form einer Sanduhrstenose. Ich habe zunächst beide Magensäcke durch eine breite Gastrogastrostomie verbunden und dann im pylorischen Sack die hintere Gastroenterostomie hinzugefügt. Den Unterschied gegen das Vorgehen im Fall v. Haberer's erläutern die schematischen Skizzen 4 und 5. Ich hatte in meinem Falle die Freude eines ausgezeichneten Erfolges, der bis jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, andauert.



Ob demnach im Falle v. Haberer's auch die primäre Resektion angebracht gewesen wäre, erscheint mir zweifelhaft. Anders, nachdem bereits zwei vergebliche Eingriffe am Magen gemacht waren. Hier konnte nur die ausgiebige Resektion klare und aussichtsvolle Verhältnisse schaffen. Und ich bedauere, in meinem zuerst erwähnten Falle M. nicht auch nach der ersten, erfolglosen Gastroenterostomie, zum mindesten aber nach dem zweiten, gleichfalls erfolglosen Eingriff so radikal wie v. Haberer vorgegangen zu sein, anstatt Zeit und Kräfte an weitere Anastomosen zu verschwenden.

Mein Vorschlag geht also dahin: bei multiplen Geschwüren am Magenkörper primäre Resektion, bei multiplen Geschwüren mit Pylorusstenose zunächst hintere Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge; erst bei Misserfolg dieser Operation bzw. Ulcusrecidiv Resektion.

Ich gebe zu, es sind dies Fragen und Schlüsse, über die man streiten kann. Was für die primäre Resektion oder Gastroenterostomie in diesen Fällen entscheidend sein wird, ist die Gefahr der Operation. Und da ist doch nicht zu übersehen, dass die Mortalität der Resektion wesentlich höher ist. Riedel verlor von seinen ersten 25 Querresektionen 7 = 28 pCt. Küttner gibt noch 1914 für die Resektion 20 pCt. Mortalität an, für die Gastroenterostomie dagegen nur 4 pCt. Selbst ein so erfahrener Operateur wie v. Haberer, der an einem ungewöhnlich grossen Material schwerer Fälle seine Technik vervollkommnen konnte, hat bei der Resektion 9 pCt. Mortalität, bei der Gastroenterostomie etwas über 3 pCt. Dabei ist freilich nicht zu vergessen, dass v. Haberer nur die leichten Fälle, vornehmlich die mit narbiger Pylorusstenose, mit Gastroenterostomie behandelt hat.

Payr hat 465 Fälle von Ulcusresektion aus der Literatur bis 1910 gesammelt mit 10 pCt. Mortalität; die Sterblichkeit der Gastroenterostomie beim Ulcus schätzt er auf 3—6 pCt. Mir erscheint die Zahl für die Magenresektion eher zu günstig. Veröffentlicht werden vor allem die Zahlen aus grossen Kliniken, an denen unsere Meister der Chirurgie arbeiten. Kleinere Statistiken würden, wenn bekannt gegeben, wohl ein ungünstigeres Resultat zeigen.

Wie dem auch sei, die Mortalität der Magenresektion übertrifft sicher um das Zwei- bis Dreifache die der Gastroenterostomie. Die Gefahr, bei letzterer ein Carcinom zu übersehen, kann nicht als gleichwertige Gegenindikation eingeschätzt werden. Bei den Zahlen von Payr, Küttner u. a. ist ferner zu bedenken, dass darunter doch von vorneherein eine grosse Anzahl verdächtiger Ulcera sind.



Nur die schweren Fälle werden reseziert. Forscht man nach, wie viel eigentlich von den wegen Ulcus Gastroenterostomierten später an Carcinom erkranken, so ist man erstaunt über die geringe Zahl: Gressot 2,3 pCt., Kocher 1,6 pCt., Küttner 1,7 pCt. Entwickelt sich wirklich auf dem Boden eines Ulcus so häufig ein Carcinom, wie z. B. Wilson (Klinik Mayo) es behauptet (von 153 Magencarcinomen konnte er 109mal, d. i. in 71 pCt., nachweisen, dass sie sich auf dem Boden eines Ulcus entwickelt hatten), gut, sagen die Anhänger der Gastroenterostomie, so beweisen die oben genannten kleinen Zahlen, dass die Gastroenterostomie das Ulcus heilt und damit den Boden für die Entwicklung eines Carcinoms beseitigt.

Anders wäre es noch, wenn die Resektion des Magencarcinoms bessere Resultate ergäbe. Aber wieviel von unseren Operierten bleiben denn dauernd gesund? Mit 10 pCt. scheint mir schon ein gutes Durchschnittsresultat geschätzt zu sein; von namhafter Seite werden viel kleinere Zahlen genannt.

Die höhere Mortalität der Resektion wird daher nicht durch eine höhere Carcinomgefahr bei der Gastroenterostomie ausgeglichen. Auch die Resektion heilt nicht jeden Fall von Magengeschwür. Grössere Statistiken geben etwa 70 pCt. Heilungen an, 10 pCt. Mortalität; der Rest sind Besserungen oder Misserfolge. Zahlen, die bis auf die höhere Sterblichkeit ungefähr mit den Resultaten der Gastroenterostomie (z. B. bei Kocher) übereinstimmen. Freilich ist zu betonen, dass durch Resektion durchschnittlich weit schwerere Formen des Magengeschwürs angegriffen werden, als es bei den durch Gastroenterostomie Behandelten der Fall ist.

Der nicht unbedingt sichere Erfolg der Resektion und die sicher grössere Gefahr des Eingriffs — ich übersehe nicht, dass Ulcuskranke auch grosse, langdauernde Operationen oft überraschend gut vertragen, weit besser als Carcinomkranke — werden es vorsichtigen Chirurgen noch auf lange Zeit schwer machen, die Gastroenterostomie in jedem Falle von Magengeschwür, wie v. Haberer es fordert, zugunsten der Resektion aufzugeben.

Ein vermittelnder Standpunkt zwischen den Verfechtern radikaler Methoden und den der Gastroenterostomie Treugebliebenen käme in folgenden Schlusssätzen zum Ausdruck:

1. Callöse Geschwüre des Magens sind bei pylorusfernem Sitz und bei geringstem Verdacht carcinomatöser Entartung zu resezieren.
2. Bei stenosierenden Geschwüren des Pylorus ist auch bei Vorhandensein eines zweiten Geschwürs des



Magenkörpers zunächst die hintere Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge auszuführen.

3. Bewirkt das zweite Geschwür eine Sanduhrstenose, so ist die Gastrogastrostomie zwischen den beiden Magensäcken plus hinterer Gastroenterostomie am pylorischen Sack indiziert.
4. Wenn die unter 2 und 3 genannten Operationen nicht zum Ziel führen, wird unter Verzicht auf weitere palliative Methoden der ganze erkrankte Magenabschnitt reseziert.

Druckfehlerberichtigung.

In meiner Arbeit „Ueber Bauchschüsse, insbesondere über Schussverletzungen der Leber" im vorliegenden Bande dieses Archivs S. 527, Zeile 16 muss es heissen: von unseren 27 Leberschüssen starben 9 = $33\frac{1}{3}$ pCt.

Dr. E. Liek.

XXIII.

(Aus der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses St. Georg in Leipzig und dem Reservelazarett II, 1. Abteilung b.)

Leitungsanästhesie am Oberschenkel durch Infiltration des incarcerierten Querschnitts.

Von

Dr. R. Sievers,

Kriegsz. leitendem Arzt der Abteilung und ordinierendem Arzt am Reservelazarett II, 1 b.

(Mit 2 Textfiguren.)

Das in etwa 20 Fällen von Zivil- und Militärkranken erprobte Verfahren besteht kurz in folgendem: um den Oberschenkel werden in mittlerer Höhe zwei breite feste Gummibinden zur Unterbrechung des Kreislaufs so umgewickelt, dass ein 2—3 cm breiter ringförmiger Streifen zwischen ihnen frei bleibt. Von ihm aus wird der Oberschenkelquerschnitt mit einer Novocain-Suprareninlösung niedriger Konzentration (1—$^1/_2$ proz.) infiltriert. Dadurch erzielt man in 20—30 Minuten vollständige Anästhesie in dem abwärts von dem Injektionsring gelegenen Extremitätenabschnitt, die so lange anhält, wie die Unterbrechung des Kreislaufs unterhalb der Injektionsstelle belassen wird. Wie die nachher kurz wiedergegebenen Protokolle zeigen sollen, lassen sich auf diese Weise alle Weichteil- und Knochenoperationen am Bein auch von längerer Dauer bis über anderthalb Stunden ausführen.

„Jede Infiltration einer Gewebsschicht, die Leitungsbahnen enthält, bewirkt nicht nur Infiltrationsanästhesie im infiltrierten Gebiet, sondern auch Leitungsanästhesie im Verbreitungsbezirk der betreffenden Nerven" sagt Braun in seinem Lehrbuch (1), muss aber an anderer Stelle einschränkend ausführen, dass die Gesetze der Hautinfiltration sich nicht ohne weiteres auf alle anderen Gewebsarten übertragen lassen, da die injizierte Flüssigkeit stets der Richtung des geringsten Widerstandes folgt, und so zwar die Gewebsspalten füllt, aber nicht in die Nerven und Gefässe umhüllenden straffen Bindegewebszüge eindringt, ebensowenig wie in die die Fascie bedeckenden Bindegewebslagen. Die Muskeln zeigen

dasselbe Verhalten wie das Unterhautzellgewebe, so dass eine gleichmässige Durchtränkung eines Muskelquerschnitts mit Flüssigkeit nicht möglich ist: „die Flüssigkeit verbreitet sich zwischen den Fibrillen, dringt aber in die dickeren Nerven und Gefässe führenden Bindegewebssepten gar nicht ein". So haben sich die perineuralen Methoden der Leitungsanästhesie entwickelt, bei denen besondere Depots der Anästhetica um die Hauptstämme der Nerven angelegt werden und durch gleichzeitige Verwendung höherer, bis 4proz. Konzentrationen das Mittel gezwungen wird, in die Bindegewebsscheiden der Nervenstämme zu diffundieren. Andererseits musste von vornherein jeder Versuch, Leitungsanästhesie durch einfache Infiltration des Extremitätenquerschnitts zu erreichen, wenig Aussicht auf Erfolg haben, wenn man nicht mit ganz besonders hochkonzentrierten Lösungen arbeiten wollte, die noch dazu in grossen Quanten eingespritzt werden müssten. Und doch hat vielleicht manchen anderen Chirurgen wie mich der Wunsch beseelt, an Stelle der mühsamen und nur bei feinst geschulter Technik zuverlässigen perineuralen Methoden es mit der technisch natürlich viel einfacheren queren Infiltration zu versuchen.

Noch in den Kinderjahren der Leitungsanästhesie — d. h. vor Einführung der Nebennierenpräparate durch Braun — hat sich Hölscher (7) um das Problem der Querschnitts-Leitungsanästhesie bemüht: unter Zuhilfenahme der Esmarch'schen Blutleere infiltrierte er handbreit oberhalb des Kniegelenks den Oberschenkelquerschnitt mit 50 ccm einer 0,2proz. Eucainlösung, erreichte aber nach 47 Minuten nur eine unvollkommene Schmerzlosigkeit. Seit diesem Misserfolge sind keine weiteren Versuche mit der Methode bekannt geworden. Erst in neuester Zeit hat Hohmeier die Frage wieder aufgegriffen, unserer Ansicht nach aber nicht gelöst. Das „Umspritzungsverfahren" Hohmeier's stellt nach seinen ersten Mitteilungen (5) eine Kombination aus perineuralen Injektionen, Infiltration des Extremitätenquerschnitts und örtlichen Infiltrationen des Hautschnitts und des Periosts der beteiligten Knochen vor. Diese Vielseitigkeit seiner Injektionstechnik lässt schon durchblicken, dass er auf die Querschnittsinfiltration keinen grossen Wert legt. Dass er ihrer Wirksamkeit jedenfalls nur eine sekundäre, ergänzende Bedeutung beimisst, geht aus den Mitteilungen des Autors auf dem Chirurgenkongress 1914 (6) hervor, wonach er für die perineuralen Injektionen jetzt 1proz., d. h. höherkonzentrierte Lösungen verwendet. Der ausschlaggebende Faktor bleiben also auch bei seiner Anästhesie die perineuralen Injektionen, und man vermag nunmehr überhaupt keinen grundsätzlichen Fortschritt in

seinem Verfahren mehr zu erkennen gegenüber dem bewährten Läwen'schen (9, 11). Denn den Umstand, dass Hohmeier sich gezwungen sieht, die perineuralen Injektionen in die Nähe des Operationsgebietes zu verlegen, um ihre Wirkung zu verstärken und zu beschleunigen, möchten wir eher als einen Nachteil auslegen, da eine Einengung des Operationsgebietes stets hinderlich ist. Auf keinen Fall aber hat Hohmeier eine Vereinfachung der Technik oder eine nennenswerte Verminderung der Injektionsdosis erreicht, auch können wir kaum annehmen, dass die Belästigung der Kranken durch die vielfältigen Einstiche eine geringe ist.

Die Misserfolge der beiden Autoren mit der queren Leitungsanästhesie beruhen — das ergibt sich klar aus dem eingangs Ausgeführten — auf der unbehinderten Ausbreitung des Anästhetikums in den grossen Weichteillagern des Oberschenkels, die ein genügendes Durchdringen der dicken Nervenstämme mit ihren kräftigen Scheiden nicht ermöglicht.

Wir haben uns nun bemüht, die Diffusion bis auf ein Minimum einzuschränken durch Abschliessung des zu infiltrierenden Gewebsquerschnitts mittels zweier Gummibinden, durch „Incarceration“[1]). So entstand das in seinen Grundzügen bereits kurz skizzierte Verfahren.

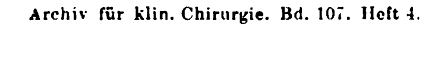
Ich unterlasse es, auf die einzelnen Entwickelungsphasen meiner Methode im Zusammenhang näher einzugehen, da es sich nur um Vereinfachungen und Vervollkommnungen der Technik handelte, die besonders auf eine Ausschaltung aller Belästigungen des Kranken hinzielten, während das Grundprinzip der Erzeugung einer Druckdifferenz im Gewebe zur Arretierung der anästhesierenden Lösung das gleiche blieb. Das für Nachprüfungen Wissenswerte mag aus den folgenden Protokollen entnommen werden:

1. R. St., 25jähriger Unteroffizier d. Res.

Operation: Narbenexcision, Auskratzung, Knochenanfrischung, Lappenplastik am Unterschenkelamputationsstumpf.

Technik der Anästhesie: Expulsionsbinde bis handbreit über das Kniegelenk, 2 Querfinger breit über ihrem oberen Rand Esmarch-Schlauch. Zwischen beiden quellen die Weichteile stark heraus und zeigen eine solche Stauung, dass die Injektion nicht riskiert wird. Deshalb Neuanlegung des Schlauches dicht an den oberen Rand der unteren Binde, deren oberer Rand abwärts geklappt wird. In den dabei frei werdenden, etwa 3 cm breiten Ring wird von 8 Quaddeln aus mit langer Kanüle radiär auf den Knochen rund um den Oberschenkelquerschnitt 1 proz. Novocain-Suprareninlösung ohne Rücksicht auf die Lage der Hauptnervenstämme injiziert (10 Uhr 58 Min.).

1) Die „Incarceration“ Corning's (4) zielt nur auf eine Kreislaufsunterbrechung ab.



Verlauf der Anästhesie: 11 Uhr 10 Min. bis auf einen umschriebenen Bezirk vorn innen vollkommene Analgesie gegen Nadelstich. 11 Uhr 13 Min. Abnahme der unteren Binde und gleich darauf des Schlauches: das Einströmen des Blutes in den Stumpf wird nicht gefühlt, ebensowenig die Kälte der Aetherwaschung. Die Analgesie hat noch zugenommen. 11 Uhr 20 Min. bis 11 Uhr 40 Min. Operation: bis auf die genannte Stelle, die noch einer besonderen Infiltration bedarf, besteht vollkommene Analgesie.

Beurteilung: Der Fall ermutigte zu weiteren Versuchen, da über die Ausführung der Anästhesie keinerlei Klagen geäussert wurden und das Resultat ein fast vollkommenes war. Der kleine Fehler liess sich wohl mit einer nicht genügenden Gleichmässigkeit der Injektion oder auch mit der fehlenden subkutanen Einspritzung erklären.

2. W. L., 17jähriger Handlungsgehilfe.

Operation: Blutige Reposition eines 2 Wochen alten supramalleolären Bruches.

Technik: Expulsionsbinde bis zur Mitte des Unterschenkels. Oberhalb anschliessend zweite Gummibinde, Umkrempelung der beiden einander zugekehrten Ränder zur Bildung des Injektionsringes. Von 10 Quaddeln aus tiefe radiäre Injektion von 75 ccm 1 proz. Lösung und subkutane Injektion von einigen Kubikzentimetern ½ proz. Lösung.

Verlauf: Nach 10 Minuten Abnahme der Expulsionsbinde, nach 20 Minuten unter Belassung der oberen Esmarch-Binde Ausführung der Operation, die ohne jede Klage vor sich geht.

3. J. M., 23jähriger Soldat.

Operation: Reamputation aller Zehen wegen Frostgangrän. Plastische Deckung mit der vorhandenen Zehenhaut.

Technik wie in Fall 2: Injektion handbreit über dem Fusse.

Verlauf: 11 Uhr 25 Min. Injektion beendet, 11 Uhr 40 Min. Abnahme der peripheren Binde. Operation 11 Uhr 50 Min. bis 12 Uhr 15 Min. vollkommen schmerzlos.

4. E. R., 26jähriger Reservist.

Operation: Splitterextraktion am unteren Oberschenkel nach Schrapnellsteckschuss, Resektion periostitischer Osteophyten.

Technik wie in Fall 2: die vielfältigen Einstichstellen werden von dem allerdings recht ängstlichen Verwundeten lästig empfunden.

Verlauf: Operation 12 Uhr 50 Min. bis 1 Uhr 15 Min. ganz schmerzfrei. 1 Uhr 20 Min. ergibt eine Nadeluntersuchung, dass am äusseren Knöchel wieder Empfindung zurückkehrt.

5. K. K., 22jähriger Reservist.

Operation: Resektion, Reposition und Drahtnaht der Fibula nach Zertrümmerungsschuss des Unterschenkels mit Defekt der Tibia.

Technik: Behandlung der Binden wie bei Fall 2; die subkutane Injektion von 15 ccm ½ proz. Lösung wird der tiefen von 50 ccm 1 proz. Lösung vorausgeschickt und die Zahl der Injektionsstellen vermindert (Oberschenkel).

Verlauf: 10 Uhr 37 Min. Abnahme der unteren Binde. Nadelstiche am Fuss werden teilweise noch als Schmerz empfunden. 10 Uhr 45 Min. Operation, die völlig schmerzlos verläuft. Zuletzt wird zunehmend über die Esmarchsche Konstriktion geklagt, so dass die Fascien- und Hautnähte in Schleich-Rauschnarkose ausgeführt werden müssen.



6. K. Sch., 57jähriger Düngerhändler.

Operation: Doppelte Pseudarthrose der Tibia; Mobilisierung der stark dislozierten Fragmente, schräge Anfrischung und Drahtnaht.

Technik wie in Fall 5 (Oberschenkel).

Verlauf: Völlig schmerzlos, über den Esmarch-Schlauch wird nicht geklagt. Nach Abnahme der Binde kehrt die Sensibilität schnell wieder.

7. O. B., 56jähriger Presser.

Operation: Knochenplastik bei stark dislozierter frischer Fraktur des ersten Metatarsus; Reposition und Verkeilung zweier völlig losgelöster Diaphysenstücke zwischen Basis und Köpfchen.

Technik wie in Fall 5: 15 ccm $^1/_2$ proz. Lösung subkutan, 45 ccm 1 proz. Lösung in die Mitte des Unterschenkels.

Verlauf: 10 Uhr 41 Min. Anlegung der Binden, 10 Uhr 49 Min. Injektion beendet, 11 Uhr Abnahme der distalen Binde, 11 Uhr 10 Min. bis 11 Uhr 45 Min. Operation ohne irgend welche spontane Schmerzäusserung des Kranken. Zum Schluss gibt er auf Befragen an, dass er an der Stelle des Schlauches Druckgefühl habe, „als wenn das Bein eingeschlafen wäre".

Beurteilung: Der schmerzlose Verlauf ist in diesem Falle von besonderem Wert für die Beurteilung, weil der Kranke durch lebhafte Abwehr bei den ersten Nadelstichen seine nicht geringe Empfindlichkeit demonstrierte.

8. A. P., 26jähriger Reservist.

Operation: Reamputation des Oberschenkels: Narbenexcision und Resektion eines grossen Osteophyten, der die nach Gritti'scher Operation seitlich luxierte Patella enthält, wie die Untersuchung des Präparats feststellt.

Technik wie in Fall 5 (Oberschenkel).

Verlauf: Fast völliges Versagen der Analgesie.

Beurteilung: Eine Erklärung des Misserfolgs liess sich nicht geben. Es handelte sich allerdings um einen jener übertrieben empfindlichen, ängstlichen Menschen, die man am besten von vornherein von jeder Lokalanästhesie ausschalten soll, zumal sie in ihrer Angst vor jedem noch so unbedeutendem Eingriff auf Zureden und Erklärungen nicht hören und über ihre Empfindungen sich und dem Arzte keine zuverlässige Rechenschaft zu geben vermögen.

9. G. Z., 28jähriger Ersatzreservist.

Operation: Ausräumung einer Knochentrümmerhöhle zwischen erstem und zweitem Metatarsus.

Technik wie in Fall 5: Mitte des Unterschenkels 15 ccm $^1/_2$ proz. Lösung subkutan, 35 ccm 1 proz. Lösung in die Tiefe.

Verlauf: Schluss der Injektion 12 Uhr 8 Min., Operation 12 Uhr 26 Min. bis 12 Uhr 40 Min. vollständig schmerzlos. Nach Abnahme der Binde wird das Zurückströmen des Blutes nicht wahrgenommen. Binnen kurzem ist aber an der Innenseite des Fusses wieder Gefühlsvermögen vorhanden.

10. K. Sch., 57jähriger Düngerhändler.

Operation: Knochennaht bei Pseudarthrose der Tibia (vgl. Fall 6).

Technik wie in Fall 5. Oberschenkel: von 4 Quaddeln subkutan 15 ccm $^1/_2$ proz. Lösung, von 8 Einstichen aus die tiefe Injektion mit 1 proz. Lösung.

Verlauf: Abnahme der unteren Binde nach 10 Minuten, wegen starker Cyanose Neuanlegung eines Schlauches an Stelle der proximalen Binde. Während der $1^1/_2$ Stunden dauernden schwierigen Mobilisierung, Formung der Bruchenden und Naht, die mit sehr gewaltsamen Hebelungen einhergeht, wird keinmal der geringste Schmerz geäussert.



11. K. V., 22jähriger Reservist.

Operation: Amputatio digiti I—V pedis sin.

Technik wie in Fall 5. Unterschenkel: 15 ccm $^1/_2$ proz. Lösung subkutan, 50 ccm 1 proz. Lösung in die Tiefe von 8 Quaddeln aus.

Verlauf: 9 Uhr 8 Min. Fertigstellung der Injektion, 9 Uhr 20 Min. Abnahme der distalen Binde, Operation 9 Uhr 30 Min. bis 9 Uhr 45 Min. ohne die geringsten störenden Empfindungen. Nach Abnahme der proximalen Binde kehrt 9 Uhr 55 Min. bereits Sensibilität zurück.

12. M. J., 24jähriger Gefreiter.

Operation: Ausräumung eines grossen Aneurysma der Art. poplitea, das weit in die Muskulatur des Oberschenkels hinaufreicht (Infanteriedurchschuss des Oberschenkels).

Technik wie in Fall 5. Oberschenkel: subkutan 20 ccm $^1/_2$ proz. Lösung, tief 35 ccm 1 proz. Lösung.

Verlauf: Injektion fertig 10 Uhr 30 Min., Abnahme der Expulsionsbinde, die schmerzlos über das Aneurysma gewickelt werden konnte, 10 Uhr 40 Min.: Umwandlung der proximalen Binde in einen Esmarch'schen Schlauch wegen Stauung. 10 Uhr 50 Min. Operation, diese dauert $1^1/_2$ Stunden und verläuft ohne die geringsten Schmerzen. Nur über die für die Operation notwendige Bauchlage wird gelegentlich geklagt.

13. O. K., 25jähriger Vizefeldwebel.

Operation: Arthrotomie des Fussgelenks mit äusserer Aufklappung und Resektion des äusseren Knöchels wegen Infektion des Gelenks bei jauchigem Unterschenkelschussbruch.

Technik: Expulsionsbinde fällt wegen der Infektion weg. Umlegung von zwei Gummibinden am Oberschenkel. Umklappen der einander zugekehrten Ränder. Das Bein bleibt bei der Umlegung und weiteren Injektion ruhig auf der Unterlage liegen. Subkutane und tiefe Injektion mit $^1/_2$ proz. Lösung nur von vorderen und seitlichen Einstichen und Quaddeln aus. 10 Minuten nach Fertigstellung der Injektion wird die proximale Binde zur Stauungsbinde gelockert.

Verlauf: Die $^1/_4$ Stunde danach begonnene Operation verläuft vollkommen schmerzlos.

Beurteilung: Auf den von Braun stammenden Kunstgriff der Umwandlung der Esmarch'schen Konstriktion in eine Stauungsbinde oberhalb der Injektion kommen wir weiter unten nochmal zurück. Er dient zur Minderung der durch die Konstriktion verursachten Schmerzen. Auch in der Richtung wurde in diesem Falle besonders schonend vorgegangen, als man das sehr empfindliche Bein während der ganzen Anästhesierungsmassnahmen auf der Unterlage liegen liess. Es wurde das dadurch ermöglicht, dass die Injektionen nur von vorn und beiden Seiten von je zwei Quaddeln her vorgenommen wurden. Dass der sehr schwache und von wochenlangen heftigen Schmerzen geplagte Mann die Operation ohne Klagen ertrug, beweist die Güte der Analgesie.

14. O. K., 25jähriger Vizefeldwebel.

Operation: Amputatio cruris bei Fall 13 in mittlerer Höhe an der Bruchstelle mit Bildung eines hinteren Lappens.

Technik wie in Fall 13. Wegen der gesteigerten Empfindlichkeit des Kranken wird die Anlegung der Binden in kurzem Rausch mit Schleich'schem Siedegemisch ausgeführt. 8 Uhr 22 Min. am Oberschenkel von 6 Punkten aus 60 ccm $^1/_2$ proz. Novocain-Suprareninlösung subkutan und in die Tiefe.

Verlauf: 8 Uhr 42 Min. kann mit der Amputation begonnen werden, die zunächst ohne eigentliche Schmerzäusserungen verläuft. Dann aber wird der

Kranke derartig aufgeregt, dass nochmals Rauschnarkose gereicht werden muss. Ob wirklich durch Mangelhaftigkeit der Anästhesie oder nur durch die aufs höchste gesteigerte Aengstlichkeit des Kranken das Versagen in diesem Falle bedingt ist, lässt sich nicht entscheiden. Es waren jedenfalls nur kleinste Dosen des Schleich'schen Siedegemisches (3 mal 5 ccm) notwendig, um den Kranken vollkommen ruhig zu halten.

15. G. H., 40jähriger Bodenarbeiter.

Operation: Exstirpation eines kinderfaustgrossen verkalkten Hygroms der Bursa poplitea der rechten Kniekehle.

Technik wie in Fall 13. Oberschenkel.

Verlauf: Die 55 Minuten dauernde Operation ist schmerzlos.

16. M. F., 18jähriger Arbeiter.

Operation: Wundversorgung mit Resektionen nach Abquetschung der rechten Hand im Bereiche des Metacarpus.

Technik wie in Fall 5. Vorderarm: 60 ccm $\frac{1}{2}$ proz. Lösung.

Verlauf: 11 Uhr 28 Min. Beendigung der Injektion, 11 Uhr 40 Min. Abnahme der peripheren Binde und Beginn der Operation, die bis 11 Uhr 55 Min. dauert und vollständig schmerzlos verläuft. Das Anlegen von Gefässklemmen nach Abnahme der Esmarch'schen Binde wird bemerkt, aber nicht als Schmerz empfunden.

17. O. S., 31jähriger Dachdecker.

Operation: Mobilisierung, Drahtnaht und Deckung mit gestieltem Periostknochenlappen bei Pseudarthrosis tibiae.

Technik wie in Fall 13. Oberschenkel: 10 Uhr 20 Min. Anlegung der Expulsionsbinde bis über das Kniegelenk und unter Ueberspringung einer Tour Weiterwickeln derselben Binde zur Bildung des Incarcerationsrings, wobei die Binde an der Hinterseite weitergeführt wird, wo nicht injiziert zu werden braucht. 10 Uhr 24 Min. bis 10 Uhr 30 Min. Injektion von 6 Quaddeln aus. 10 Uhr 30 Min. Abwickeln der distalen Binde vom Fusse aufwärts und statt ihrer Umlegung einer neuen dicht unterhalb des Injektionsringes. Ersatz der proximalen Blutleerebinde durch eine Stauungsbinde.

Verlauf: Operation von 11—12 Uhr schmerzlos. Nach Anlegung eines aseptischen Kompressionsverbandes Abnahme der beiden Binden; zirkulärer Gipsverband.

18. A. K., 31jähriger Reservist.

Operation: Mobilisierung und Verkeilung einer im Extensionstyp dislozierten Fractura femoris supracondylica.

Technik wie in Fall 13 (17). Oberschenkel.

Verlauf: Injektion 10 Uhr 35 Min. bis 10 Uhr 42 Min., Abnahme der distalen und Umwandlung der proximalen Binde 10 Uhr 52 Min., Operation von 11 Uhr 10 Min. bis 12 Uhr 20 Min. schmerzlos. Aseptischer Kompressionsverband, Abnahme der Binden, Gipsverband.

In den 18 Fällen hat unsere Anästhesie 15 mal vollen Erfolg gehabt. In Fall 1 war die Technik erklärlicherweise noch nicht zuverlässig und daher ein kleiner Bezirk empfindlich geblieben, in den beiden anderen Fällen 8 und 14 ist das Ausbleiben der Wirkung vielleicht dem Umstand zuzuschreiben, dass sich die Kranken nicht zur Vornahme von örtlichen Anästhesierungsmethoden eigneten. Jedenfalls muss ich auf Grund der übrigen Erfahrungen mich zu

der Versicherung berechtigt halten, dass bei genauer Einhaltung der einfachen Vorschriften ein Versagen der Anästhesie nicht zu erwarten ist.

Bestimmt ist die Methode in erster Linie zur Anwendung am Oberschenkel, und zwar ganz besonders da, wo eine möglichst hohe Anästhesie erwünscht ist, wie z. B. in Fall 12, wo das weit in den Hunter'schen Kanal hinaufreichende Aneurysma der Femoralis (Poplitea) eine Ausdehnung des Operationsgebietes bis nahe an die Mitte der Oberschenkelhöhe erforderte. Sehr zweckmässig hat sich die Anästhesie ferner bei allen Operationen in der Nähe des Kniegelenks erwiesen. Indes haben wir uns nicht auf diese Begrenzung beschränkt, da es uns daran lag, ein möglichst vielseitiges, in stets gleicher Weise ausführbares Verfahren zu erhalten. Es ist wohl kaum zu bemerken, dass wir es bei kleineren Operationen an Fuss und Hand prinzipiell nicht verwenden würden, da wir hier ja einfachere örtliche Methoden besitzen. Indes möchten wir doch auf solche Fälle verweisen, wo phlegmonöse Prozesse die örtlichen Leitungsanästhesien verbieten, wie in Fall 14, wo eine jauchige Unterschenkelschussfraktur mit ausgedehnten phlegmonösen Prozessen und „Röhrenabscessen" (Payr) vorlag, die zu einer Vereiterung des Sprunggelenks geführt hatte. Schliesslich ist gegenüber der perineuralen Leitungsanästhesie am Oberschenkel der Vorteil zu betonen, dass die Extremität bei unserer Methode ruhig in ihrer Lage bleiben kann, nur zur Anlegung der Binden etwas von der Unterlage erhoben zu werden braucht, dass also die manchmal lästige und die Anästhesie verbietende Bauchlage nicht erforderlich wird, da ja die Aufsuchung des Ischiadicus in Wegfall kommt.

Bezüglich der Auswahl der Operationen zur Querschnittsleitungsanästhesie haben wir uns keinerlei Beschränkungen auferlegen müssen, da ja eine vollständige Analgesie der ganzen, abwärts von der Injektionsstelle gelegenen Extremität erreicht wird, deren Dauer nur von derjenigen der Incarceration abhängt. So findet man in der Zusammenstellung zwei Eingriffe von anderthalb Stunden Dauer. In dieser Beziehung hat man bei unserer Anästhesie fast grössere Ruhe, als bei der perineuralen Methode, die manchmal bei unerwartet langer Dauer der Operation zuletzt nachlässt, so dass die Hautnaht zum Beispiel schmerzhaft wird.

Die absolute Zuverlässigkeit des Eintritts und der Dauer der Anästhesie ist also eine wertvolle Eigenschaft unseres Verfahrens, die in ihrem Wesen begründet liegt: bei richtiger Legung der beiden schnürenden Binden ist das injizierte Anästhetikum gezwungen, seinen Weg zu den grossen Nervenstämmen des betreffenden Querschnitts zu nehmen, da es nicht nach oben



und unten ausweichen kann und die Aufhebung des Kreislaufs andererseits jede Resorption hindert. Der Eintritt der Analgesie ist dann nur eine Frage der Zeit und des injizierten Giftquantums, nicht der Technik der Injektion, bei der man nicht einmal besonders sorgfältig auf eine möglichst gleichmässige Verteilung zu achten hat, jedenfalls sich nicht an die anatomische Lage der Nerven zu halten braucht. Sie müssen zwangsmässig durch den Diffusionsstrom im Incarcerationsbezirk erreicht werden.

Aus demselben Grunde spielt auch die Konzentration der Lösung keine ausschlaggebende Rolle, wie bei der perineuralen Injektion, da wir ja wissen, dass für die Leitungsunterbrechung eines Nerven sehr schwache Lösungen genügen, vorausgesetzt immer, dass sie wirklich in den Nerven gelangen. Indes wird natürlich auch bei der Injektion unter Druckdifferenz das Giftgefälle ein um so grösseres sein und damit die Wirkung um so schneller eintreten, je höher die Konzentration ist. Auch muss die Konzentration in der Hinsicht eine massgebende Rolle spielen, als die Menge des im Nervenquerschnitt verankerten Giftes von ihr direkt abhängt und damit wahrscheinlich die Dauer der Analgesie nach Abnahme der Schnürung.

Betreffs der ersten Frage, der Schnelligkeit des Eintretens der Anästhesie haben wir nun auch die Erfahrung gemacht, dass die Wartezeit nach abgeschlossener Injektion bei Benützung halbprozentiger Lösungen durchschnittlich etwa $^1/_3$ länger ist als bei einprozentigen Injektionen. Im ersteren Falle haben wir bis zu einer halben Stunde warten müssen, mit der einprozentigen nur 20 Minuten. Wenn also aus diesem Grunde auch die Verwendung der höheren Konzentration von Vorteil ist, so haben wir uns einstweilen doch bemüht, mit den halbprozentigen Lösungen auszukommen, weil uns daran lag, mit möglichst geringen Giftmengen grosse Wirkungen zu erzielen und weil es uns ferner um eine einwandsfreie Beweisführung zu tun war für die Hypothese der Beeinflussung der Diffusion durch künstliche Druckdifferenz im Gewebe.

Hinsichtlich der festeren und dauerhafteren Verankerung des Novocains im Nerven durch Benützung stärkerer Konzentrationen vermögen wir noch keine zuverlässigen Angaben zu machen, sind aber damit beschäftigt, diese Frage zu studieren. Bisher haben wir nur beobachten können, dass meist nach Abnahme der Binden die Sensibilität am peripheren Ende ziemlich schnell zurückkehrt, dass nach längerer Dauer der Operation sogar das Gefühl für das Zurückströmen des Blutes im Moment der Lösung der Esmarch'schen Blutleere vorhanden war.

Vor der Kenntnis der Nebennierenpräparate war es eine bekannte Tatsache, dass die unter Blutleere ausgeführte Anästhesie meist in kurzer Zeit — die Angaben schwanken zwischen 5 und 15 Minuten und „manchmal auch viel länger" (Braun) — nach Abnahme der Konstriktion aufhörte. Wir haben aber unsere Anästhesien trotz der Anwendung der Konstriktion stets mit Zusatz von Suprarenin ausgeführt, so dass die obige Beobachtung entschieden etwas Ueberraschendes hat, das wir uns bisher nicht haben erklären können. Ueber eine Beeinträchtigung der Wirksamkeit der Nebennierenpräparate durch die Esmarch'sche Blutleere war bisher nichts bekannt.

Es ergeben sich also auch in dieser Richtung neue Fragestellungen, an deren experimentelle Lösung wir bereits herangetreten sind. Mag aber die Antwort ausfallen wie sie will, so glauben wir doch mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass die Nachhaltigkeit der Anästhesie durch Verwendung höherer Konzentrationen gesteigert werden kann, so dass man auch aus diesem Grunde schliesslich wohl wieder auf die einprozentigen Lösungen hinauskommen wird. Trotzdem werden bei unserer Methode immer noch recht kleine absolute Giftmengen erforderlich sein: für die subkutane Injektion genügen stets 15—20 ccm $^1/_2$ proz. Lösung, d. h. in maximo 0,1 g Novocain, für die tiefen radiären Injektionen verwandten wir 35 bis 50 ccm, was bei $^1/_2$ proz. höchstens 0,25 g, bei 1 proz. Lösung 0,5 g ergeben würde. Die Gesamtmenge beträgt also selbst bei Benutzung der höheren Konzentration für die tiefen Injektionen nur 0,6 g bei grösserem Umfang der Extremität. Sollte es sich auf Grund weiterer Versuche als wünschenswert herausstellen, sogar noch stärkere Lösungen zu verwenden, so würde man selbst mit der 2proz. noch nicht einmal diejenigen Mengen erreichen, mit denen die anderen Autoren arbeiten. Für die Läwen'sche Anästhesie haben wir durchschnittlich 1,22 g gebraucht (11), Keppler (10) gibt als Höchstsatz 1,2 g an; Hohmeier, der für eine Kniegelenksresektion 270 ccm Flüssigkeit injiziert, hat dabei früher bereits 1,35 g Novocain verwandt, jetzt, wo die perineuralen Injektionen mit 1 proz. Lösung vorgenommen werden sollen, steigt die Menge auf 1,6 g.

Ich möchte durch diese Ausführungen nicht den Verdacht aufkommen lassen, als wenn ich in der Verwendung grosser Dosen Novocain besondere Gefahren sehe. Wir sind durch die verschiedenen neuen Leitungsanästhesieverfahren vom Gegenteil überzeugt worden und scheuen sie nicht, sobald sie notwendig sind. Sind sie aber entbehrlich, so ist das kein Nachteil. Es lag uns aber daran, den strikten Nachweis zu führen, dass man tat-

sächlich die hohen Konzentrationen durch das Druckdifferenzverfahren ersetzen kann.

Wir verkennen nun nicht, dass den verschiedenen Vorzügen unseres Verfahrens ein nicht unbeträchtlicher Nachteil in der Anwendung der Konstriktion gegenübersteht. Wenn auch eine grosse Zahl Menschen die Blutleere bei nicht zu langer Dauer ohne Klagen erträgt, so ist sie doch stets als eine Belästigung anzusehen, die man seinen Kranken nicht ungezwungen zumutet. Es würde mit Recht unserer Methode ein Vorwurf daraus gemacht werden müssen, dass sie die durch die Nebennierenpräparate glücklich überwundene Esmarch'sche Blutleere wieder aufnimmt, wenn wir uns nicht von vornherein mit Erfolg bemüht hätten, die durch sie verursachten Belästigungen auszuschalten.

Es galt sowohl die mit der ersten Anlegung der Blutleerebinden verbundenen Unannehmlichkeiten möglichst zu vermeiden, als auch die während der Dauer der Konstriktion immer nach verschieden langer Zeit einsetzenden, bekanntlich sehr lebhaften Schmerzen zu verhindern. Die Umlegung der Konstriktion ist nur dann mit nennenswerten Beschwerden verbunden, wenn einmal ein Esmarch'scher Schlauch benutzt und zweitens eine unnötig feste Umschnürung ausgeführt wird, die zu einem zu starken Druck auf die nicht gedeckten Nervenstämme führt. Beides lässt sich bei unserem Verfahren vermeiden. Wir kommen stets mit einer breiten Gummibinde aus und legen sie eben nur so fest um, dass gerade eine Kreislaufsunterbrechung erzielt wird. Die obere Binde muss allerdings immer so gelegt werden, dass im Injektionsring — vor der Einspritzung — keine Stauung verursacht wird. Es würde sehr vorteilhaft sein, wenn wir das Perthes'sche Kompressorium benutzen könnten. Wir machten aber die Erfahrung, dass damit ein brauchbarer Ring nicht herzustellen war. Es ist zu hoffen, dass es noch gelingt, ein geeignetes Instrument zu schaffen, mit dem gleichzeitig beide Umschnürungen ausgeführt werden können.

Die Dauerwirkung der Umschnürung wird offenbar schon durch die zwischen beiden Binden vorgenommene Querschnittsinfiltration gemildert, da ja eine vollkommene Aufhebung der Diffusion des Anästhetikums in die allernächsten Nachbarbezirke nicht wahrscheinlich ist. Damit darf man es sich erklären, dass wir anfänglich eine ganze Anzahl von Anästhesien, die ohne weitere Kunstgriffe vorgenommen wurden, durchführen konnten, ohne dass die geringsten Klagen geäussert wurden. Indes bewies uns vor allem Fall 5, wo wir zum Schluss wegen der sehr lebhaften, durch die Konstriktion hervorgerufenen Beschwerden eine kurze Rauschnarkose geben mussten, dass auf diesen glatten Verlauf kein Verlass ist.



So kam uns ein von Braun (3) angegebener Kunstgriff sehr gelegen, der darin besteht, dass man die schmerzende Esmarch-Binde durch eine Staubinde ersetzt. Sie genügt, um die Resorption soweit zu hemmen, dass die Dauer der Anästhesie nicht verkürzt wird. Wir sind daher von Fall 13 ab in der Weise vorgegangen, dass wir 10 Minuten nach der Ausführung der Injektion stets diese Umwandlung der Blutleere in Stauung vorgenommen haben. Selbstverständlich bleibt die untere Binde unverändert liegen. Sie kann, da sie unterhalb des infiltrierten Bezirks sich befindet, keinen Schmerz machen, wenn man sich davor hütet, sie zu dicht in der Nähe des Kniegelenks anzulegen. Seit wir den genannten Kunstgriff verwandt haben, haben wir keine störenden Erlebnisse mit der Konstriktion mehr gehabt.

Freilich kommen wir natürlich nicht ganz ohne sie aus, da sie die Grundlage der Incarceration ist. Doch genügen nach unseren Erfahrungen 10 Minuten, um das Anästhetikum ausreichend die Nervenstämme durchdringen zu lassen.

Bei empfindlichen Kranken empfiehlt es sich, die Anlegung der Binden und die Injektion in oberflächlicher Rauschnarkose vorzunehmen, die so lange zu dauern hat, bis die Umwandlung der Konstriktionsbinde in die Staubinde ausgeführt ist. Es genügt zu diesem Zwecke eine einmalige Dosis von 15—20 ccm des Schleich-schen Narkosegemisches. Wenn die Kranken aus der Rauschnarkose allmählich wieder zu sich kommen — die Maske wird zweckmässig ohne neuen Aufguss noch eine Zeit lang liegen gelassen —, sind alle lästigen Manipulationen erledigt, und man vermeidet so die bei sensiblen Kranken durch längere Anästhesierungsvorbereitungen immer hervorgerufenen Angst- und Erregungszustände, die die ruhige Durchführung der Anästhesierung und Operation gelegentlich beeinträchtigen können.

Im einzelnen ist unser Vorgehen jetzt folgendes: die Extremität wird durch einige Minuten langes Erheben oder Anlegung einer Expulsionsbinde blutleer gemacht. Gut handbreit oberhalb des Kniegelenks werden einige sich deckende Kreistouren einer festen, breiten Gummibinde gewickelt, indem man den Konstriktionsdruck allmählich steigert. Dicht an ihren proximalen Rand anschliessend wird eine zweite, ebensolche Bindenwicklung vorgenommen, beide Binden durch Unterstecken der letzten Tour an den einander nicht zugewandten Rändern befestigt. Die einander zugekehrten Ränder werden darauf soweit umgeschlagen, dass ein möglichst schmaler, etwa 2 cm breiter, ringförmiger Hautstreifen zwischen ihnen sichtbar wird (s. Fig. 1 und 2), der nun sofort unter dem beidseitigen Druck wulstartig vorquillt. Die Haut wird, nachdem sie schon vor

Anlegung der Binden mechanisch gesäubert war, mit Aetheralkohol gereinigt und mit einem zarten Jodtinkturanstrich versehen. Das

Fig. 1.

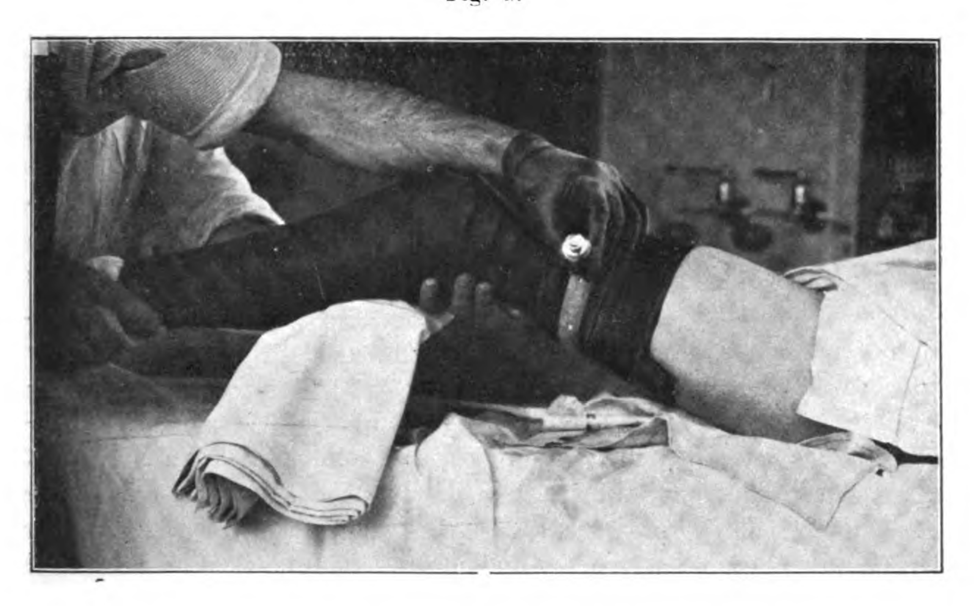


Fig. 2.



Bein bleibt dabei, soweit nicht das Umlegen der Binden ein geringes Erheben von der Unterlage erfordert, in seiner Lage, in der es auch bei der nun folgenden Injektion verharren kann.

Zur Ausführung der Injektion stellen wir uns entweder 75 ccm $^1/_2$ proz., oder bei Verwendung der stärkeren Konzentration für die tiefe Infiltration 20 ccm $^1/_2$ proz. und 50 ccm 1 proz. Lösung bereit. Zunächst werden 6 Quaddeln gebildet, von denen je zwei an der Vorderseite und an den beiden seitlichen Circumferenzen angelegt werden. Damit kommt man in der Mehrzahl der Fälle aus. Je seltener Durchstechungen der Haut notwendig, um so besser, und diese führt man zweckmässig mit ganz feinen kurzen Kanülen aus, deren Stich kaum bemerkt wird. Von ihnen aus wird nun mit langen Kanülen die subkutane Unterspritzung des ganzen Kreises vorgenommen. Dann folgt die tiefe Infiltration des übrigen Querschnitts bis in die Nähe des Knochens. Hierbei wird durch radiäre und mehr tangentiale Injektionsrichtungen (vergl. Fig. 1 u. 2) für eine einigermassen gleichmässige und vollständige Durchtränkung des ganzen Querschnitts gesorgt. Besondere Anweisungen sind kaum notwendig, sie sind aus der Hackenbruch-Braun'schen Umspritzungsanästhesie zur Genüge bekannt. Nur ist bei unserer Querschnittsanästhesie darauf zu achten, dass die Tiefe besonders reichlich mit der Flüssigkeit durchtränkt wird, da der Druck im Inneren unter dem Bindendruck beträchtlich ansteigt und der Diffusionsstrom also auswärts gerichtet ist.

Gefässverletzungen sind bekanntlich nicht zu fürchten, wie insbesondere die Kulenkampff'sche Plexusanästhesie vielfach bewiesen hat, bei der ein Anstechen der Subclavia nicht so selten ist und stets ohne schlimme Folgen bleibt. Uebrigens konnte ich mich kürzlich bei einer Gefässoperation selbst von der Unschädlichkeit eines Kanülenstichs überzeugen:

Nach einer Gefässnaht der Arteria femoralis nach querer Resektion wegen Aneurysma spurium nach Schussverletzung war im Gefässrohr oberhalb der Nahtstelle eine grössere Luftblase sichtbar. Ich hielt es für zweckmässig, sie durch Aspiration zu entfernen. Von dem durch die Kanüle erzeugten Loch, das sich oberhalb der Naht, also im Bereich des vollen Blutdrucks der Femoralis befand, sah man nach Freigabe des Blutstroms nicht die geringste Störung, weder Hervorquellen von Blut, noch eine Herausstülpung der Innenwandung.

Bei unserem Verfahren brauchen wir uns vor Verletzungen der grossen Arterien um so weniger aus dem Grunde zu fürchten, weil wir nicht gezwungen sind, mit der Injektionsnadel jede Stelle des Querschnitts zu treffen, wir also ohne Schwierigkeit die Gegend der Femoralis umgehen können, denn die injizierte Flüssigkeit verteilt sich automatisch dem Druck- und Konzentrationsgefälle entsprechend in dem beschränkten Gewebsquerschnitt. Uebrigens sehe ich die angedeutete Vorsichtsmassregel nicht als eine unbedingt erforderliche Vorschrift an, da wir in keinem Falle weder bei noch



nach der Injektion irgend welche Schädigungen gesehen haben, die durch Verletzung grosser Gefässe zu erklären waren.

Der weitere Verlauf der Anästhesie ist der, dass die beiden Konstriktionsbinden 10 Minuten unverändert liegen gelassen werden, um den Querschnitt genügend von dem Anästhetikum durchdringen zu lassen. Dann ändert man die proximale Binde in eine Staubinde um, nimmt eventuell die Expulsionsbinde ab, um den Operationsbezirk nunmehr endgültig vorzubereiten. Nach weiteren 10 Minuten (bei Verwendung 1 proz.), nach 20 Minuten (bei $^1/_2$ proz. Lösungen) kann, wie aus den Protokollen zu entnehmen ist, mit der Operation begonnen werden. Nur vereinzelt wird man, wie das ja auch bei anderen Anästhesierungsverfahren immer beobachtet wird, etwas länger warten müssen, indes braucht man ja bei Operationen am Oberschenkel oder oberen Unterschenkel keineswegs eine vollkommene Analgesie der Füsse, die natürlich zuletzt eintritt, abzuwarten.

Unser Verfahren ist für die Zwecke der Oberschenkelleitungsanästhesie erdacht, eignet sich aber, wie schon erwähnt, ebenso für alle anderen Extremitätenabschnitte, ist hier sogar wegen des geringeren Durchmessers noch sehr viel einfacher in seiner Ausführung, die aber in ihren einzelnen Phasen an allen Querschnitten prinzipiell genau die gleiche ist.

Die mitgeteilte Methode ist nicht bestimmt, andere bewährte Verfahren der Leitungsanästhesie zu verdrängen, wie wir auch selbst daneben zu unserer vollen Befriedigung die Läwen'sche Anästhesie der unteren Extremität und die Kulenkampff'sche Plexusanästhesie verwandt haben. Es mag nur auf die kürzlich erschienene Dissertation von unserem Assistenten Dr. Walther (11) hingewiesen werden, der über unsere neueren Erfahrungen mit der Läwen'schen Leitungsanästhesie am Beine berichtet. Wir glauben aber doch ein praktisch brauchbares Verfahren gefunden zu haben, das seine Berechtigung neben den bekannten Methoden besitzen und eine Bereicherung unseres Schatzes an örtlichen Schmerzbetäubungsverfahren darstellen wird. Seine Vorzüge bestehen in der Einfachheit der Durchführung, die von jedem Praktiker leicht erlernt werden kann, wie ich sie auch durch meine Assistenten habe ausführen lassen, in der Gleichmässigkeit der Technik für alle Extremitätenquerschnitte und in der grossen Zuverlässigkeit des Eintritts und der Dauer der vollständigen Analgesie der ganzen Extremität. Die mit dem Prinzip der Incarceration der anästhesierenden Lösung zusammenhängenden Unannehmlichkeiten für den Kranken glauben wir in völlig befriedigender Weise ausgeschaltet zu haben, wenngleich in dieser Richtung weitere Untersuchungen noch Verbesserungen anbringen werden.



Theoretisch werden unsere Mitteilungen insofern einiges Interesse bieten, als sie die Möglichkeit der Herstellung einer die Diffusion im lebenden Gewebe beeinflussenden Druckdifferenz beweisen. Auch regen sie zu einigen neuen Fragestellungen an: ich erwähne nur die Abhängigkeit der Verankerungsfestigkeit des Anästhetikums im Nerven gegenüber der Beeinflussung durch die zurückkehrende Zirkulation von dem Prozentgehalt der infiltrierten Lösung und die ebenfalls bereits gestreifte Frage der Beziehungen zwischen Suprareninwirksamkeit und Esmarch'scher Konstriktion.

Literatur.

1. Braun, Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. 3. Aufl. Leipzig, J. A. Barth, 1913.
2. Braun, Ueber den Einfluss der Vitalität der Gewebe auf die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen lokalanästhetischer Mittel und über die Bedeutung des Adrenalins für die Lokalanästhesie. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 69.
3. Braun, Experimentelle Untersuchungen und Erfahrungen über Leitungsanästhesie. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 71.
4. Corning, Prolonged local anaesthetization by incarceration of the anaesthetic fluid in the field of operation. Employment of cocaine solutions of low percentage. New York med. journ. 1886.
5. Hohmeier, Die Anwendungsweise der Lokalanästhesie in der Chirurgie. Berlin, A. Hirschwald, 1913.
6. Hohmeier, Die Lokalanästhesie der Extremitäten. 43. Kongr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1914. Teil I. S. 83.
7. Hölscher, Beiträge zur regionären Anästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1899. Jahrg. 46. S. 245.
8. Läwen, Experimentelle Untersuchungen über die Gefässwirkung von Suprarenin in Verbindung mit örtlich anästhesierenden Mitteln. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 74. — Quantitative Untersuchungen über die Gefässwirkung von Suprarenin. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1904. Bd. 51.
9. Läwen, Ueber Leitungsanästhesie an der unteren Extremität mit Bemerkungen über die Technik von Injektionen an den Nervus ischiadicus bei Behandlung der Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 111.
10. Keppler, Die Anästhesierung der unteren Extremität mittels Injektion auf die grossen Nervenstämme. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 100.
11. Walther, Ueber Leitungsanästhesie an der unteren Extremität. Inaug.-Dissert. Leipzig 1915.



XXIV.

(Aus der chirurg. Klinik, derzeit klin. Reservespital in Innsbruck. — Vorstand: Prof. Dr. H. v. Haberer, k. u. k. Oberstabsarzt 1. Klasse.)

Kriegsaneurysmen.

Von

Professor Dr. H. v. Haberer,
k. u. k. Oberstabsarzt 1. Klasse.

Bei der Durchsicht der schon zu ganz beträchtlicher Grösse angewachsenen Literatur über Kriegsaneurysmen ergeben sich, soweit sie sich auf die Erfahrungen des gegenwärtigen Krieges bezieht, Schwierigkeiten. Dieselben liegen einmal darin begründet, dass viele, sehr wichtige Einzelbeobachtungen nur in wissenschaftlichen Vereinen mitgeteilt, dem Leserkreise schwer oder gar nicht zugänglich sind, zweitens aber auch darin, dass, offenbar unter den durch den gegenwärtigen Krieg geänderten Verhältnissen ein grosser Teil von Arbeiten in unseren vornehmsten Referatenwerken bisher unberücksichtigt geblieben ist, so dass eine lückenlose Literaturzusammenstellung füglich nahezu ausgeschlossen erscheint.

Umsomehr verdient es Anerkennung, dass eine Arbeit von Zahradnitzky[1]) die einschlägige Literatur der allerjüngsten Zeit nach Kräften genau verfolgt und gesichtet hat, wodurch diese Publikation zu einem wichtigen Fusspunkt für weitere wissenschaftliche Mitteilungen wird. Ich möchte daher schon hier auf das Literaturverzeichnis dieser Arbeit verweisen. Es erspart mir, auf einzelne Publikationen im folgenden einzugehen.

Wenn ich heute auf meine Erfahrungen bei den Operationen von Kriegsaneurysmen näher zurückkomme, wiewohl schon drei einzelne Publikationen meinerseits vorliegen, so geschieht es vornehmlich im Hinblick auf mein für Innsbruck auffallend grosses Material, an dem ich langsam meine eigenen Ansichten heranbildete und vervollkommte, im Hinblicke auf einzelne ganz besonders

1) Zahradnitzky, Die Behandlung der unechten Aneurysmen. Wiener klin. Wochenschr. 1915.

lehrreiche Fälle, die geeignet sind, zu strittigen Fragen in der Aneurysmenbehandlung Stellung zu nehmen, wie nicht zuletzt deshalb, weil ich mit zunehmender Erfahrung den ursprünglich eingenommenen Standpunkt wesentlich zu verändern gezwungen war. Da ich heute glaube, eine unverrückbare Meinung über die zweckmässigste Behandlung der Kriegsaneurysmen zu besitzen, möchte ich im Zusammenhange über die bisherigen Erfahrungen berichten, und werde im Anhange alle, auch die bereits in drei Einzelpublikationen in der Wiener klin. Wochenschrift mitgeteilten Krankengeschichten zur leichteren Orientierung und als Beleg für die in der Publikation zu erörternden Anschauungen beibringen. Ich kann mich dabei im ganzen auf 72 operierte Fälle von Aneurysmen beziehen. Wenn ich der Arbeit alle diese Krankengeschichten, freilich mehr in Schlagworten und nur soweit als eben unbedingt nötig, anfüge, so geschieht es deshalb, weil unter Hinweis auf die einzelnen Fälle der Text kürzer und übersichtlicher gehalten werden kann, und weil ich es selbst so häufig bei dem Studium der Literatur als einen Nachteil empfunden habe, wenn man sich über Fälle nicht genauer orientieren kann, und sich nur an Zahlen halten muss, die doch im allgemeinen so wenig sagen. Jeder Fall hat bis zu einem gewissen Grade sein eigenes Gepräge, als blosse Nummer in grösseren Zahlenreihen geht er verloren[1]).

Formen und anatomische Beschaffenheit der Schussaneurysmen.

Bei Gefässschüssen tritt entschieden als häufigste Form des Aneurysmas das Aneurysma spurium traumaticum auf, wobei es also zum Austritt von Blut aus der verletzten Arterie kommt, so dass ein mehr minder grosses Hämatom entsteht, das, da es mit dem Gefässlumen in offener Kommunikation steht, synchron mit dem Gefässe pulsiert. Die Wand, oder besser gesagt, die äussere Begrenzung dieses Hämatoms ist durch die umgebenden Weichteile gegeben, und erst durch Gerinnung des Blutes an der Peripherie, durch schwielige Veränderung der umliegenden Weichteile und durch Bindegewebsneubildung kommt es zur Ausbildung eines Aneurysmasackes, der zu seiner Entstehung daher gewisse Zeit beansprucht. Doch dürfte es zu weit gegangen sein, wenn man, wie es **Oehlecker**[2])

---

1) Es wird dem Leser der Krankengeschichten vielleicht auffallen, dass sie nicht durchaus chronologisch angeordnet sind. Das hat seinen Grund darin, dass ich in meiner ersten Publikation die Fälle nach nicht infizierten und infizierten Aneurysmen schied. Hierher gehören die Fälle 1--13. Dann folgt das erste genähte Carotisaneurysma. In meiner zweiten grösseren Arbeit habe ich die Fälle nach Unterbindungen, lateralen und circulären Gefässnähten gesondert. Sie hat die folgenden Fälle bis 42 umfasst. Von da ab sind die Fälle rein chronologisch angeordnet.

2) Oehlecker, Zur Operation der sogenannten falschen Aneurysmen. Centralbl. f. Chir. 1914. Nr. 50.



empfiehlt, in frischen Fällen von vornherein den Standpunkt vertritt, dass dabei ein wirklicher Aneurysmasack noch nicht vorhanden sein kann. War es mir von jeher sehr wahrscheinlich, dass die Ausbildung des Sackes individuellen Schwankungen unterworfen sein dürfte, so habe ich mich an dem eigenen Material überzeugen können, dass gelegentlich unglaublich früh ein wahrer, bindegewebiger Sack vorhanden sein kann. In einem meiner Fälle (41) war ein solcher rein bindegewebiger Sack, den man sehr wohl exstirpieren konnte, bereits 17 Tage nach der erfolgten Verletzung vorhanden.

Eine für die operative Therapie sehr wichtige Tatsache ist die ausserordentlich verschiedene Lage, die der Aneurysmasack bzw. schon das pulsierende Hämatom zur Lage der Gefässverletzung einnehmen kann.

Bedingt ist ja die Ausbreitung des Hämatoms durch die normalen Gewebsspalten, durch die Anordnung umgebender Muskulatur, und diese ist wieder abhängig von der jeweiligen Lage, in der sich der betroffene Körperteil befindet. Daher kommt es, dass gelegentlich selbst bei kleiner Gefässverletzung der spätere aneurysmatische Sack das Gefäss auf grosse Strecken völlig umgibt, dass also, mit anderen Worten, ein grosses Stück des normalen Gefässes durch den Aneurysmasack hindurchziehen kann. Andererseits können selbst aussergewöhnlich grosse Aneurysmasäcke rein seitlich einer kleinen Arterienverletzung aufsitzen. Der Sack kann sich auch ausschliesslich nach oben oder nach unten von der Gefässverletzung ausbreiten. Dass die Kenntnis solcher Möglichkeiten für die anatomische Präparation, die in jedem Falle von operativem Eingreifen gefordert werden muss, wichtig ist, wird jeder zugeben müssen, der selbst Aneurysmen operiert hat.

Die zweite Form des Aneurysmas bei Schussverletzungen ist das arteriovenöse Aneurysma. Es kommt durch gleichzeitige Verletzung von Arterie und Vene zustande, wodurch beide Gefässe in offene Kommunikation miteinander gesetzt werden. Dabei kann diese Kommunikation eine direkte sein, sie kann aber auch durch einen mehr oder minder grossen zwischengelagerten Sack vermittelt werden. Die arteriovenösen Aneurysmen sind seltener als die zuerst geschilderte Form, wie dies aus allen Literaturangaben erhellt.

Eine einfache Ueberlegung lehrt, dass sich selbstverständlich bei einer Schussverletzung grosser Gefässe mehrere aneurysmatische Säcke an ein und demselben Gefäss finden können, entweder weil das Gefäss durch einen Schrägschuss mehrfach in seinem Stamme verletzt wurde, oder aber weil neben dem Stamme auch ein grösserer Ast des Gefässes getroffen wurde. Aus demselben Grunde können



sich auch rein arterielle Aneurysmen mit arteriovenösen im selben Falle kombinieren. Auch die Kenntnis dieser Tatsache ist wichtig, sie wird es nicht so leicht dazu kommen lassen, dass der Operateur ein zweites vorhandenes Aneurysma übersieht.

Endlich dürfen wir nicht vergessen, dass sich bei Streifschüssen von Arterien auch echte Aneurysmen entwickeln können. Aus naheliegenden Gründen werden sie wohl ausserordentlich selten sein, aber mit der Möglichkeit ihres Vorkommens müssen wir rechnen. Wenn bei einem Streifschuss Teile der Gefässwand stark beschädigt werden, kann sich der Rest der stehengebliebenen Arterienwand als echtes Aneurysma ausstülpen, und zwar gleichgültig, ob die Verletzung die Adventitia und Media, oder ob sie durch Erschütterung die Intima betroffen hat. In jedem solchen Falle liegt ein Aneurysma traumaticum verum vor, im Falle der zuletzt genannten Entstehungsart müssen wir das Aneurysma als Aneurysma dissecans bezeichnen. Diese echten Aneurysmen werden in der Regel natürlich nicht im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung in Erscheinung treten, sie entwickeln sich unter dem Einflusse des, den stehengebliebenen Rest der Arterienwand ausbuchtenden Blutstromes erst allmählich.

Aus diesem Grunde sind alle Schussverletzungen, welche in der Gegend grösserer Gefässe vorbeiführen, auch dann mit Vorsicht zu beurteilen, wenn eine gröbere Läsion zunächst ausgeschlossen werden kann. Syring[1]) hat in letzter Zeit ein durch Gewehrschuss entstandenes Aneurysma traumaticum verum der Arteria subclavia mitgeteilt, wobei allerdings die ausserordentlich kurze Zeit von 11 Tagen, welche vom Moment der Verletzung bis zur tödlichen Blutung, die aus dem schon fertigen Aneurysma erfolgte, auffällt. Ich möchte es doch für möglich halten, dass auch in diesem Falle ein traumatisches Aneurysma spurium vorgelegen haben kann. Ich kann mir wenigstens vorstellen, dass ein Geschoss die Arterie so trifft, dass letztere an einer kleinen Stelle penetrierend verletzt wird, während in grösserem Umfang nur einzelne Schichten der Arterie geschädigt wurden, so dass daraus für die rein makroskopische Beurteilung ein dem Aneurysma verum traumaticum ganz ähnliches Bild entstehen kann. Auch die starke Blutung gleich nach der Verletzung und die sich wiederholenden Blutungen in dem Falle liessen eher an Aneurysma spurium denken. Ich will mir aber gewiss kein Urteil über den von Syring mitgeteilten Fall anmassen, sondern bloss auf die Bedenken hinweisen, die mir bei der Lektüre entstanden sind.

1) Syring, Traumatisches Aneurysma verum der Schlüsselbeinschlagader. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 18.



Auch das Aneurysma spurium braucht bei einer Gefässverletzung durchaus nicht gleich im Anschluss an die Verletzung als pulsierendes Hämatom kenntlich zu sein. Es gibt Aneurysmata spuria traumatica, die sich ganz bestimmt erst längere Zeit, ja gelegentlich erst viele Wochen nach der positiv stattgehabten Gefässverletzung entwickeln. Kommt es doch vor, dass bei kleiner Wandverletzung einer Arterie das Arterienloch zunächst durch einen Thrombus verstopft wird, der sich erst löst, wenn bei stärkerer Inanspruchnahme des betroffenen Körperteiles durch die sich verschiebenden Weichteile die Gefässwunde gelüftet oder gescheuert wird. Ich habe Beweise dafür in der Hand, dass wenigstens zu Beginn des Krieges dieser Tatsache zu wenig Rechnung getragen wurde, und dass Leute mit rasch heilenden, nicht infizierten Weichteilschüssen in der Nähe grosser Gefässe zu schnell auf Urlaub geschickt wurden. Oft entwickelte sich da ein Aneurysma während der längerdauernden Eisenbahnfahrt. Diese spät auftretenden Aneurysmen können plötzlich, zumeist unter starken neuralgiformen Schmerzen als grosse pulsierende Tumoren in Erscheinung treten, sie können sich aber auch ganz langsam entwickeln, und dann deuten oft nur Schmerzen oder motorische Störungen in einem oder mehreren Nervengebieten auf ihre Entstehung hin bzw. es treten eigentümliche Kontrakturen auf, für die sonst in der Art der bestandenen Verletzung kein genügender Grund gefunden werden kann. Diese allgemeinen Tatsachen finden auch in dem von mir beobachteten Material ihre Belege.

Was zunächst das Verhältnis der arteriellen zu den arteriovenösen Aneurysmen anlangt, so stehen 47 Fällen von arteriellen Aneurysmen nur 17 arteriovenöse gegenüber. Unter den 47 arteriellen Aneurysmen finden sich 3 (11, 35, 59), bei denen je zwei Aneurysmensäcke vorhanden waren. Dazu kommen dann noch 8 Fälle (14, 22, 38, 50, 64, 65, 66, 70), bei denen ein Aneurysma arteriovenosum dadurch kompliziert war, dass daneben noch ein Aneurysma spurium vorhanden war.

Für das späte Auftreten von Aneurysmen nach sicheren Gefässverletzungen penetrierender Art durch Schuss möchte ich aus meinem Material ganz besonders 2 Fälle herausgreifen (39 und 46). In dem einen Fall (39) lag ein Schuss durch beide Oberschenkel im oberen Drittel vor. Die Schusskanäle lagen so, dass beiderseits die Arteria femoralis getroffen sein konnte. Während die Schusswunden des rechten Oberschenkels glatt heilten, kam es links zu einer Infektion des Schusskanals, von da zu mehrfacher Abscessbildung, so dass in dem Spitale, in dem Patient lag, vielfache Incisionen nötig geworden waren. Ungefähr $1^1/_2$ Monate nach der



Verletzung war der Patient imstande, mit Krücken herumzugehen, wobei er, wie er selbst angibt, natürlich das gesunde rechte Bein besonders beanspruchte. Bald stellten sich intensive Schmerzen im rechten Bein ein, und es entwickelte sich an der Innenseite des rechten Oberschenkels eine rasch an Grösse zunehmende Geschwulst, während Unterschenkel und Fuss kalt und taub wurden. Dazu gesellte sich Fieber und deshalb kam Patient in meine Klinik. Es lag ein mannskopfgrosses Aneurysma vor, das ich durch die Operation mit circulärer Arteriennaht heilen konnte. Im zweiten Fall (46) lagen die Verhältnisse ganz ähnlich. Der Patient hatte einen Schrägschuss durch den rechten Oberschenkel erhalten, der glatt heilte. 3 Wochen nachher, als der Kranke schon herumging, entwickelte sich plötzlich unter heftigen Schmerzen und Fieber ein kindskopfgrosses Aneurysma im Adduktorenschlitz, das ich dann in einem deutschen Feldlazarett ebenfalls mittels circulärer Gefässnaht in Ordnung bringen konnte.

In beiden Fällen trat das Aneurysma erst in Erscheinung, ja, man darf mit Recht sagen, es entwickelte sich erst, nachdem die Kranken die betroffene Extremität ausgiebiger in Anspruch genommen hatten. Ich will es bei diesen Beispielen, die besonders in die Augen springen, bewenden lassen; wer sich für die Frage interessiert, findet gewiss in meinem Material noch den einen oder anderen hierher gehörigen Fall, sie sollen uns in ihrer Gesamtheit, wie gesagt, nur ein Memento sein dafür, dass wir Verletzungen, die in der Richtung grösserer Gefässstämme verlaufen, in den ersten Wochen unter allen Umständen mit gewisser Vorsicht beurteilen müssen.

Endlich bin ich auch in der Lage, über ein Aneurysma verum zu berichten. Es lag in meinem Fall 69 vor. Der Patient war im Mai 1915 verletzt worden durch Durchschuss durch den rechten Oberarm im unteren Drittel. Der Operation wurde er, wie die Krankengeschichte lehrt; erst im Februar 1916 zugeführt. Anlass zur Operation war weniger die sicher vorliegende Gefässverletzung, als vielmehr eine schwere Beugekontraktur des Ellbogengelenkes durch unzweckmässige Behandlung bzw. durch Ausserachtlassung einer Behandlung überhaupt. Dabei fand sich die Arteria brachialis durchschossen und in ihren beiden Enden verödet, wie dies auch Hotz[1]) und andere beobachtet haben, wie ich es schon 1914 in einem besonders markanten Fall unter dem Titel „Eine sehr seltene Varietät des Nervus ulnaris“ im Anatomischen Anzeiger beschreiben konnte, und daneben fand sich ein echtes Aneurysma der Arteria cubitalis.

1) Hotz, Zur chirurgischen Behandlung der Aneurysmen. Feldbeil. 7 zur Münch. med. Wochenschr. 1915.



Symptomatik der Schussaneurysmen.

Die Symptomatik der Schussaneurysmen wird ceteris paribus etwas verschieden sein bei den Aneurysmata spuria und den arterio-venösen Aneurysmen. Ganz abgesehen davon, dass die Aneurysmata spuria meist grössere Aneurysmensäcke bilden, als dies begreiflicher Weise bei den arterio-venösen Aneurysmen der Fall ist, sind auch die subjektiven Beschwerden und die jeweiligen Ausfallssymptome bzw. konsekutiven Symptome beim Aneurysma traumaticum spurium meist stärker in die Augen springende, als beim Aneurysma arteriovenosum. Im allgemeinen kennzeichnet sich das Aneurysma spurium traumaticum durch den meist sicht- und fühlbaren Sack, der expansiv pulsiert, das Aneurysma arteriovenosum durch das deutliche Schwirren infolge des Flüssigkeitswirbels, der an der Stelle der Arterien- und Venenkommunikation zustande kommt, den die aufgelegte Hand ebenso fühlt, wie ihn das aufgelegte Ohr hört, und der so charakteristisch ist, dass darüber wohl heute keine Worte mehr verloren zu werden brauchen.

Fast immer klagen die Kranken über eine geringere Brauchbarkeit, bis völlige Functio laesa ihrer Extremität, wenn eine solche betroffen ist, nahezu regelmässig werden ausstrahlende Schmerzen in einem bestimmten Nervengebiet angegeben, die der Ausdruck von Kompression durch das Aneurysma sind, gelegentlich sind Paresen oder Paralysen zu konstatieren, die nicht auf gleichzeitiger Nervenläsion durch den Schuss zu beruhen brauchen, sondern bedingt sein können durch Druck von Seiten des Aneurysmasackes oder aber dadurch, dass die betreffenden Nervenstämme in die Wand des aneurysmatischen Sackes einbezogen sind. Muskelkontrakturen, die entweder rein mechanisch durch Grösse und Ausbreitung des aneurysmatischen Sackes ausgelöst sind oder aber ihre wahre Ursache in Circulationsstörungen lokaler Natur haben, sind in sehr vielen Fällen nachzuweisen. Je nach dem Grade der durch das Aneurysma gesetzten allgemeinen Circulationsstörung wird in den peripher vom Aneurysma gelegenen Gefässen der Puls mehr oder minder deutlich tastbar sein. Ganz hohe Grade von Ernährungsstörung, die bis zur Gangrän führen, sind meiner Erfahrung nach beim Schussaneurysma sicher selten, da, abgesehen von collateraler Blutversorgung, selbst bei total zerschossener Arterie der Sack sich sehr häufig so lagert, dass Blut noch in den abführenden Gefässabschnitt gelangt. Daher ist es auch ganz falsch, etwa allein aus dem Vorhandensein von Puls in der Peripherie auf genügende Collateralen schliessen zu wollen, dabei kann man schweren Täuschungen unterliegen. Beim Aneurysma arteriovenosum ist es

sogar die Regel, dass der Puls peripher sich kaum vom Puls der anderen, normalen Seite unterscheidet, wohl ist dem Aneurysma dafür fast regelmässig eine gewisse venöse Stauung in der Peripherie eigen, die sich in mehr oder minder ausgesprochener Cyanose äussert.

Demnach muss in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose des Schussaneurysmas, und zwar gleichgültig, welche Form desselben vorliegt, eine leichte sein und ist es in der That auch. Aber diese Regel hat ihre gar nicht so seltenen Ausnahmen, an die man denken muss.

Zunächst kann ein deutlicher Sack fehlen, oder er liegt so tief, dass er der oberflächlichen Untersuchung entgeht. Dies gilt auch für das so charakteristische Schwirren des arteriovenösen Aneurysmas, wenn es sich um ein in der Tiefe der Weichteile gelegenes handelt. In anderen Fällen ist ein Sack da, der aber weder das palpatorische Phänomen der expansiven Pulsation, noch ein charakteristisches auskultatorisches Geräusch gibt.

Ich möchte aus meiner Beobachtung 4 solche Fälle (2, 29, 55, 68) hier anführen. In dem einen Falle (2) lag ein hoch hinter der Pektoralmuskulatur gelegenes Aneurysma der Axillaris vor, das absolut keine Aneurysmasymptome machte, so dass wir an eine direkte Nervenläsion wegen der bestehenden Symptome von Seiten des Radialis (Schmerzen bei gleichzeitiger Lähmung) dachten. Der Schusskanal entsprach auch einer solchen Annahme und wir schienen umsomehr recht zu behalten, als sich im Verlauf von einem Monat diese Lähmungserscheinungen spontan ganz wesentlich rückbildeten. Da trat plötzlich ohne jedwede äussere Ursache unter sehr heftigen Schmerzen neuerlich eine vollständige Radialislähmung auf. Jetzt mussten wir die Diagnose auf Aneurysma stellen, wiewohl auch diesmal weder von einer abnormen Pulsation an irgend einer Stelle, noch von einem auskultatorischen Phänomen die Rede sein konnte, das unsere Diagnose gestützt hätte. Und doch fand sich bei der Operation ein walnussgrosses Aneurysma, das sich ganz nach der thorakalen Seite hin ausgebreitet hatte.

Im zweiten Falle (29) hatte der Patient, als ich ihn gelegentlich einer Inspektionsreise sah, bereits einen mannskopfgrossen Tumor, der das obere Oberschenkeldrittel bis in das Perineum hinein spindelförmig aufgetrieben hatte. Dieser Tumor pulsierte nur ganz undeutlich, die peripheren Arterien pulsierten gut, Auskultation ergab kein Gefässgeräusch. Ohne Berücksichtigung des bereits verheilten Schusskanales, der den Oberschenkel im oberen Drittel durchquerte, und der Anamnese, die in diesem Falle, wie die Krankengeschichte lehrt, eine sehr charakteristische war, hätte

man an ein Sarkom denken können, wie es in der Tat auch von einigen Aerzten geschehen war. Die Operation erwies die Richtigkeit der Diagnose auf Aneurysma, das von einem grossen Aste der Arteria profunda femoris ausgegangen war.

Sehr interessant war der Fall 55, bei dem die Operation einen apfelgrossen Aneurysmasack der Arteria subclavia aufdeckte, der weder pulsatorische noch auskultatorische Symptome gemacht hatte, geschweige denn, dass er sich durch eine abnorme Vorwölbung verraten hätte. Die Symptome, die nach der Schussrichtung auch durch eine direkte Plexusstörung hervorgerufen sein konnten, waren neben intensiven Schmerzen einzig und allein Lähmungen im Bereiche des Plexus brachialis. Der grosse Aneurysmensack, der einerseits durch die Clavicula gedeckt war, hatte sich andererseits direkt nach hinten entwickelt, und das war offenbar die Ursache, dass er trotz mehrfacher Untersuchung von den verschiedensten Aerzten nicht nachgewiesen werden konnte.

Im vierten Falle endlich (68), bei dem es sich um ein älteres kindskopfgrosses Aneurysma der Arteria femoralis handelte, fehlte jede Pulsation, auskultatorisch konnten selbst erfahrene Chirurgen kein Gefässgeräusch nachweisen, da dasselbe, wie ich mich überzeugte, nur als leichtes pfeifendes Geräusch, und zwar nur bei tiefem Einsenken des Stethoskopes zu vernehmen war. Das Aneurysma war ja trotzdem im gegebenen Falle leicht zu diagnostizieren, aber das, was wir als typische Aneurysmasymptome bezeichnen, fehlte eben.

Trotzdem werden wir auch in solchen Fällen die Diagnose immer stellen können, wenn wir unter Berücksichtigung der Symptome, die sonst vorliegen, der Anamnese und des Verlaufes des Schusskanales den Fall einer Analyse unterziehen.

Vor allem haben wir dabei, wie schon angedeutet, auf Muskel- und Nervenstörungen, die so häufig als Folgezustände eines Aneurysma auftreten, zu achten. Ich habe wiederholt auf diese Weise in Eisenbahnzügen, bei der Revision von auf Urlaub fahrenden Soldaten Aneurysmen entdeckt und einer entsprechenden Behandlung zuführen können.

Ich habe andererseits — und das ist der Grund meiner etwas breiteren Ausführungen über diesen Punkt — nach unglaublich langer Zeit noch Aneurysmen an meine Klinik bekommen, von denen man es kaum begreifen kann, dass sie so lange Zeit undiagnostiziert geblieben sind. Ich möchte diesbezüglich namentlich eines Falles gedenken: Fall 63, der im September 1914! verletzt worden war, einen Schuss durch das untere Drittel seines rechten Oberarmes erhalten hatte, wobei der Einschuss genau im Sulcus



bicipitalis internus gelegen war, das Bild bester Kraft und Gesundheit, kam wegen seines Aneurysma der Arteria brachialis erst im November 1915 zur Operation seines Aneurysma an meine Klinik. Auch jetzt erst kam er zur Konstatierung seines Leidens! Vor einem Jahre war sein Leiden als Abscess gedeutet worden, und als er schon behufs Incision desselben auf dem Operationstisch lag, fiel den Aerzten die abnorme Pulsation auf, und daraufhin wurde nach Angabe des Patienten die Meinung ausgesprochen, dass es da eine Heilung nicht gebe. Ich betone ausdrücklich, dass ich diese Angaben nur aus der Anamnese besitze, sie klingen ja nahezu märchenhaft! Die traurige Tatsache aber besteht zu Recht, dass dieser sonst ganz gesunde Mann eben doch auf ein Jahr! superarbitriert worden war. Nachher musste er einrücken, und da machte ihm sein Aneurysma Beschwerden. Deshalb kam er an die Klinik. Das Aneurysma, ein Schulfall, hat einer meiner jüngsten Studenten in der Vorlesung beim Praktikum glatt diagnostiziert, ich hätte ihm das Gegenteil auch sehr übel genommen. Ich habe dabei die Resektion und circuläre Gefässnaht ausgeführt und Patient war nach 3 Wochen kriegsdiensttauglich! Derartige Dinge, die kaum mehr durch Unkenntnis, sondern nur durch Ungenauigkeit und Leichtfertigkeit mehrerer in Betracht kommender Berufskollegen verursacht werden, dürften heute denn doch kaum mehr vorkommen! Man darf wohl ruhig behaupten, dass dieser Mann seiner natürlichen Bestimmung als Vaterlandsverteidiger durch mehr als ein Jahr künstlich und völlig ungerechtfertigt entzogen worden war.

Ich will es bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, auf einen zweiten Fall hinzuweisen, bei dem allerdings rascher Hilfe geschaffen wurde, bei dem aber der erteilte ärztliche Rat für den Patienten sehr verhängnisvoll hätte werden können. Es ist dies Fall 22 meiner Beobachtung. Dem Patienten mit Aneurysma arteriovenosum und spurium an der Teilungsstelle von Art. tib. ant. und post. war wegen der Schwellung seiner Wade intensive Bewegung! verordnet worden. Glücklicherweise hat Patient diese Therapie nicht ausgehalten und kam zur Operation, die ihn von der Wadenschwellung ebenso wie von seinen Beschwerden befreite.

Auch ein dritter hierher gehöriger Fall (54) darf nicht verschwiegen werden. Bei diesem Patienten war nach einem Oberschenkeldurchschuss eine Gangrän mit nachfolgender Phlegmone im Bereiche der Zehen aufgetreten. Es waren ihm nach Lisfranc die Zehen enukleiert worden, die Phlegmone hatte Incisionen bis auf den Unterschenkel hinauf nötig gemacht. Das Aneurysma war, bis ich den Kranken nach Wochen sah, unberücksichtigt ge-

blieben, obwohl die Gangrän weiterzuschreiten drohte, die Phlegmone nicht abklingen wollte und die Incisionswunden nicht die geringste Heilungstendenz zeigten! Als ich dann innerhalb der nächsten 24 Stunden trotz des fieberhaften und recht elenden Allgemeinzustandes des Patienten die circuläre Gefässnaht der zerschossenen Femoralarterie ausgeführt hatte, heilte die Phlegmone des rechten Unterschenkels sehr rasch und die Circulation wurde auch in den Partien der Extremität wieder eine ausgezeichnete, die vorher schon gefährdet erschienen waren.

Komplikationen im Verlauf von Schussaneurysmen.

Eine der allerwichtigsten Komplikationen des Aneurysmas ist die Infektion des Aneurysmasackes. Trotzdem fast alle Autoren, die sich mit der Bearbeitung von Aneurysmen beschäftigt haben, auf diese Komplikation hinweisen, wird sie immer noch nicht hinlänglich gewürdigt. Im allgemeinen müssen wir bei jedem Schussaneurysma mit der Möglichkeit einer Sackinfektion rechnen, so lange noch der Ein- und Ausschuss eitriges Sekret absondern. Und auch nach völliger Ausheilung von Ein- und Ausschuss sind wir noch lange nicht sicher, dass ein sogenannter blander Aneurysmensack vorliegt. Ich habe gleich Bier[1]) die Erfahrung gemacht, dass trotz völliger reaktionsloser Wundheilung und trotz afebrilen Verlaufes der Aneurysmensack infiziert sein kann, wie dann nicht nur die vorhandenen entzündlichen Drüsen gelegentlich der ausgeführten Operation, sondern vor allem auch unliebsame Störungen im postoperativen Verlaufe beweisen, die sicher eintreten, wenn man an diese schleichende Form von Infektion nicht denkt und bei der Operation nicht die daraus sich ergebenden Konsequenzen zieht. Doch davon soll bei der Therapie die Rede sein. Nicht diese leichten Grade von Infektion des Aneurysmasackes habe ich hier im Auge, sondern leicht kenntliche, die sich bald unter einem der typischen Phlegmone sehr ähnlichen Bilde präsentieren. Das Verhängnis liegt dabei gerade darin, dass der phlegmonöse Prozess so in den Vordergrund tritt, dass darüber das Aneurysma nur zu leicht übersehen wird, wenn man nicht genau untersucht und nicht daran denkt. In der entzündlichen Schwellung oder, besser gesagt, durch sie wird die abnorme Pulsation verschleiert und undeutlicher, und so kann es geschehen, dass ein wenig erfahrener Arzt die Incision eines solchen entzündeten Aneurysmas ausführt, und erst durch die lebensbedrohende Blutung seines unheilvollen Irrtums ein-

1) Bier, Ueber Kriegsaneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 6. — Deutscher Kriegschirurgentag in Brüssel. 1915. Centralbl. f. Chir. 1915. Nr. 20.



sichtig wird. Die Gefahr der Verblutung ist in solchen Fällen darum ganz besonders gross, weil im Glauben, dass es sich um eine einfache Incision des phlegmonösen Prozesses handeln wird, von vornherein die Vorbereitung nur für eine kleine Operation getroffen wird, in der Regel auch nicht genügend Assistenz zur Hand ist, um dann mit entsprechender Schnelligkeit der Blutung Herr zu werden. Gegen diesen verhängnisvollen Irrtum wird erstens genaue Untersuchung schützen, wie vor allem auch die genaue Berücksichtigung des Schusskanales bezüglich seiner Lage zu den in Frage kommenden Gefässen.

Fieber ist kein Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Infektion. Es kann bei beträchtlich infizierten Aneurysmen fehlen, bzw. nicht dem Grade der Entzündung entsprechen, andererseits bis 39° bei blanden, namentlich bei rasch wachsenden Aneurysmen vorhanden sein, wie ich das vielfach gesehen habe, und wie dies auch aus einer Reihe meiner Krankengeschichten zu ersehen ist.

Auch mir wurde an der Klinik einmal ein Fall zur Abscessincision vorgeschlagen (9), bei dem es sich um ein phlegmonöses Aneurysma handelte. Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass der Irrtum von mir rechtzeitig richtig gestellt wurde, und dass die gerade durch den entzündlichen Prozess dringend gewordene Aneurysmaoperation mit vollem Erfolg ausgeführt werden konnte. Ich werde bei der Frage nach der Wahl des Zeitpunktes für die Aneurysmaoperation noch darauf zurückkommen, hier nur soviel, dass gerade dem entzündeten Aneurysma eine zweite Komplikation sehr gerne folgt, die Nachblutung, bzw. die einmalige schwere Blutung aus dem Aneurysmasacke.

Damit komme ich auf diese zweite Komplikation der Aneurysmen zu sprechen. Die Blutung aus dem bestehenden Sacke kann jederzeit, bei jedem Aneurysma eintreten, eine Ausnahme davon bilden, wenigstens in der Regel, die rein arteriovenösen Aneurysmen. Auch bei schon geheilter Ein- und Ausschussöffnung kann unter Aufbrechen der jungen Narbe eine ganz schwere Blutung nach aussen erfolgen, noch häufiger kommt ein solches Vorkommnis bei sezernierendem Schusskanal, oder gar bei ausgesprochen phlegmonösen Aneurysmen vor. Es ist klar, dass jede einmalige Blutung, namentlich wenn für diesen Zufall nicht genügend vorgesorgt ist, rasch zum Tode führen kann, besonders wenn es sich um central gelegene, grosse Gefässstämme handelt.

Einer einmaligen Blutung, die natürlich auch wieder stehen kann, können mehrere weitere Nachblutungen folgen, so dass sich Patienten auf diese Weise chronisch verbluten können. Auch die mehrmaligen Nachblutungen beobachten wir am häufigsten bei den



infizierten Aneurysmen. Ich möchte auch nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, dass langer Bestand eines Aneurysmas die Nachblutung durchaus nicht ausschliesst, wie ich an meinem eigenen Material erfahren musste.

Ich habe mehrfach schwere Blutungen aus Aneurysmen gesehen, will aber nur einige ganz besonders typische Beispiele hier anführen:

Wohl den tiefsten Eindruck hat mir ein Fall gemacht, den ich gar nicht mehr zu behandeln Gelegenheit hatte, und der eigentlich in das Kapitel der früher schon erwähnten, aus unbegreiflichen Gründen nicht diagnostizierten Fälle gehört. Es handelte sich um einen Russen, der mit einem grossen Verwundetentransportzuge in Innsbruck eintraf. Zwei Aerzte und reichlich Pflegepersonal hatten den Zug durch Tage begleitet. Ich war zur Musterung der Verwundeten am Bahnhof und besprach mich sofort mit den Aerzten, die mir versicherten, dass kein schwer Verwundeter im Zuge sich befinde, kein Fall darunter sei, welcher klinische Behandlung nötig machen würde. Der Russe, der einen besonders durchtränkten, stinkenden, eitrigen Verband am Oberschenkel hatte, auch schwer krank aussah, sollte eben mit blosser Unterstützung zweier Leute vom Transportpersonal aus dem Wagen steigen, als ich seiner ansichtig wurde und das wenigstens noch verhindern konnte. Er wurde auf eine Trage gebettet und sofort in das Spital überführt. Bei seinem Eintreffen daselbst verblutete er aus einem kopfgrossen Aneurysma der Femoralis, ehe ihm noch ärztliche Hilfe zuteil werden konnte! Hätten die beiden, den Zug führenden Aerzte einmal während mindestens 48 stündiger Fahrt, wenn nach ihrer Meinung ohnehin keine schweren Fälle im Zuge lagen, den Verband bei dem in Rede stehenden Kranken gewechselt, so hätten sie die drohende Gefahr des Platzens dieses übergrossen, schwer infizierten Aneurysmas sehen müssen, und hätten wohl Gelegenheit gehabt, den Fall an einer Zwischenstation auszuladen, oder wären imstande gewesen, bei seiner Ankunft in Innsbruck auf die Schwere des Falles aufmerksam zu machen. Dann wäre noch im stehenden Zug der Verband zu wechseln gewesen und es wäre vielleicht der letale Ausgang verhindert worden. (Von dem Falle findet sich keine Krankengeschichte im Anhang, da er nicht an der Klinik lag.)

Ein sehr gutes Beispiel von chronisch rezidivierender Blutung ist mein Fall 19. Es handelte sich um ein infiziertes Aneurysma der Subclavia. Schon während des Transports mit der Bahn soll es zu einer schweren Blutung aus dem Schusskanal gekommen sein, dieselbe wiederholte sich in dem Spital, in welchem der



Kranke zunächst in Innsbruck untergebracht worden war, weshalb er dann meiner Klinik zugewiesen wurde. Zu dieser Zeit war der Kranke hochfiebernd, sehr anämisch und hatte einen ganz kleinen fliegenden Puls. Ich habe damals zugewartet — ich muss sagen, nach meinen jetzigen Erfahrungen würde ich das nicht mehr tun — in der Hoffnung, vielleicht doch durch entsprechende Pflege und Wundbehandlung günstigere Verhältnisse für die Operation zu erzielen. Als in den nächsten Tagen die Temperaturen einen ausgesprochen septischen Charakter annahmen, wollte ich erst recht zuwarten. Da trat wieder eine Blutung ein, die jedoch gar nicht abundant erschien, trotzdem aber den Collaps des Patienten zur Folge hatte, so dass ich jetzt mit der Unterbindung des verletzten Gefässes central und peripher vom Aneurysmasack vorging und den Sack, der vereiterte Coagula enthielt, eröffnete und drainierte. Der Patient erholte sich aber nicht mehr und starb im Shock. In diesem Falle hatten sich die ersten Blutungen schon relativ bald nach der Verletzung eingestellt, von der Verwundung bis zum schliesslich eingetretenen Tod waren 26 Tage vergangen.

Ein zweiter Fall, bei dem auffallend spät die Blutung eintrat, sei auch hier angeführt: In meinem Fall 48 war die Verwundung durch Schuss in die rechte Halsseite am 13. Juni 1915 erfolgt. Einschuss knapp neben dem Schildknorpel, Ausschuss am hinteren Sternocleidomastoideusrande, tiefer als der Einschuss gelegen. Patient konnte vom Moment der Verletzung an das linke Bein und den linken Arm nicht mehr bewegen, war also halbseitig gelähmt, zumal auch im linken unteren Facialis und im linken Hypoglossus eine Parese bestand. Er hatte ein apfelgrosses Aneurysma im Bereiche der rechten Carotis, Ein- und Ausschuss eiterten beträchtlich, als der Patient am 30. Juni in meine Klinik kam. Der Umstand, dass seit der Verletzung bereits 17 Tage vergangen waren, liess die Prognose bezüglich der Wiederherstellung der Gehirnfunktion unter allen Umständen sehr schlecht erscheinen, da ja sicher bereits Nekrosen eingetreten sein mussten. Deshalb wollte ich mit der ja unter allen Umständen indizierten Operation womöglich bis zum Abflauen der Schusskanaleiterung abwarten. Ich verfolgte damit noch einen zweiten Zweck. Ich wollte sehen, ob nicht durch vikariierendes Eintreten der zweiten Hemisphäre Besserungen im Zustande der Lähmungen eintreten würden, die man im Gefolge einer Operation mit Gefässnaht dann nur zu leicht geneigt gewesen wäre, auf das Konto der Operation zu setzen. Das Zuwarten schien ganz gerechtfertigt, da es dem Patienten sonst ganz gut ging. Die Eiterung aus dem Schusskanal wollte aber nicht zum Stillstand kommen, wenn sie sich auch innerhalb sehr bescheidener

Grenzen hielt. Wir konnten trotzdem weiter ruhig zuwarten, da der Patient sich sehr guten Allgemeinbefindens erfreute und afebril war. An den Lähmungen änderte sich nichts. Ohne jedwede äussere Ursache kam es nun am 3. August, also nach mehr als einmonatigem Aufenthalt in der Klinik, fast 2 Monate nach der Verletzung, zunächst zu einer leichten, nach wenigen Stunden aber zu einer sehr bedrohlichen Blutung aus dem Aneurysmasack nach aussen, die schleunigst Digitalkompression nötig machte. Ich wurde gerufen und nahm sofort die Operation vor, die durch die Digitalkompression wegen der daraus resultierenden Raumbeengung des Operationsfeldes recht schwierig wurde. Dazu kam noch die diffuse Entzündung um den Aneurysmasack. Schliesslich gelang es doch, das Loch in der Carotis communis darzustellen, ich nahm noch zur Vorsicht wegen der langdauernden Eiterung vom centralen und peripheren Lumen der Carotis etwas weg, um dann die circuläre Gefässnaht auszuführen, die gar keine Schwierigkeiten machte. Die Weichteilwunde musste natürlich drainiert werden. Am 9. Tage nach der Operation kam es zu einer neuerlichen schweren Blutung, und es musste die Carotis unterbunden werden. Es war dies der einzige Fall meiner Beobachtung, wobei eine Gefässnaht undicht geworden war. Man konnte sich zur Unterbindung um so leichter entschliessen, als auch die Gefässnaht, wie ja von vornherein wahrscheinlich war, bezüglich der Lähmungen gar keinen Erfolg aufzuweisen hatte. Die Unterbindung hatte Erfolg, der Patient ist gesund geworden, die Lähmungen blieben bestehen. Der Fall zeigt, wie spät Nachblutungen speziell bei infizierten Aneurysmen auftreten können und wie hartnäckig eine solche Infektion verlaufen kann.

Eine weitere Komplikation, die besonders bei arteriovenösen Aneurysmen eintreten kann, ist die Thrombosierung der Vene mit der Gefahr der Embolie. Ich halte die Kenntnis dieses Vorkommnisses nicht nur für die allgemeine Beurteilung der Prognose, sondern vor allem für eine strittige Frage in der Therapie, auf die ich bei Besprechung der letzteren zurückgreifen werde, für sehr wichtig.

Ich habe in meinem Material sowohl einmal eine Thrombose der Vene gesehen (8), als ich auch einmal neben der Thrombose einen Lungeninfarkt beobachten konnte (62). In beiden Fällen hatte es sich um Komplikationen gehandelt, die sich vor Vornahme einer operativen Therapie eingestellt haben, das sei besonders betont, weil ich auch einmal eine ausgedehntere Thrombose in einem Falle von Aneurysma gesehen habe, bei dem eine unzweckmässige Operation stattgefunden hatte, die von anderer Seite ausgeführt

worden war (56). Das kann aber natürlich nicht als Komplikation eines Aneurysmas aufgefasst werden, weshalb dieser Fall hier nicht weiter besprochen werden soll. Von den beiden hier in Frage kommenden Fällen betraf der eine (8) ein arteriovenöses Aneurysma der Arteria und Vena tibialis posterior, wobei trotz kleiner Kommunikation von Arterie und Vene letztere in sehr bedeutender Ausdehnung thrombosiert war und daher weitgehend reseziert werden musste. Die Diagnose auf Venenthrombose konnte erst während der Operation gestellt werden. Zwischen Verletzung und Operation war ein Zeitraum von mehr als einem Monat verstrichen. Die Operation brachte glatte Heilung.

Im zweiten Fall (62) handelte es sich um ein arteriovenöses Aneurysma der Iliaca externa und der gleichnamigen Vene. Der Patient hatte wenige Zeit nach der Verletzung eine sichere Lungenembolie mit Infarktbildung durchgemacht, von welch letzterer ich mich bei seiner später erfolgten Einlieferung an meine Klinik noch einwandfrei überzeugen konnte. Sie war auch die Ursache, weshalb ich mit der Durchführung der Operation bis über 3 Wochen nach der Verletzung zögerte. Bei der Operation, bei welcher ich wegen starker Verletzung der Arterie diese nach Resektion circulär mit bestem Erfolg nähte, fand sich die gleichzeitig verletzte Vene peripher von der Verletzungsstelle thrombosiert. Sie wurde daher central umstochen und peripher von der Thrombose unterbunden. Jedenfalls geht aus dem Umstande, dass ich unter 72 Aneurysmen zweimal ausgedehntere Venenthrombose erlebt habe, hervor, dass es sich da um kein gar zu seltenes Vorkommnis handeln kann.

Hingegen muss ich nach meinen Beobachtungen die Gangrän im Anschluss an Schussaneurysmen und als direkte Folge derselben als sehr seltenes Ereignis bezeichnen. Einwandfrei habe ich sie nur einmal gesehen.

Der Komplikationen von seiten des Nervensystems bei Aneurysmen wurde schon bei der Symptomatik gedacht, es sei hier nur noch wiederholt, dass sie ebensowohl durch Druck von seiten des Aneurysmasackes auf angelagerte Nerven hervorgerufen sein können, wie sie auch in Erscheinung treten können, wenn die Nerven in die Wand des Aneurysmasackes einbezogen, ich möchte sagen, in sie gleichsam eingemauert sind. Sowohl Reizungs- als auch Lähmungserscheinungen kommen vor, die nach der Beseitigung des Aneurysmas vollständig schwinden können. Ein gutes Beispiel für Drucklähmung ist mein Fall 2, bei dem die ursprüngliche Radialislähmung in bestem Rückgang war, als plötzlich, offenbar unter gleichzeitigem Wachstum des Aneurysmas, neben intensivsten



Schmerzen eine komplette Radialislähmung auftrat, die erst zur Diagnose des Aneurysmas führte.

Ebenso wie der Nerv durch das wachsende Aneurysma nicht geschont wird, wird sogar der Knochen durch den Druck von seiten eines grösseren, prallen aneurysmatischen Sackes usuriert, und es finden sich unter den Fällen meiner Beobachtung so viele Beispiele dafür, dass es wohl nicht angeht, sie alle hier im Text anzuführen.

Therapie.

Fragen wir uns zunächst, ob eine konservative Therapie der Schussaneurysmen Aussicht auf Erfolg hat, so müssen wir die Möglichkeit ins Auge fassen, dass auch eine Gefässverletzung ausheilen kann. Zahradnitzky (l. c.), Hotz (l. c.), Mühsam[1], Bier (l. c.) und andere haben diesen Vorgang beobachtet, und dass ein solches Vorkommnis nicht nur bei leichten seitlichen Verletzungen der Arterie eintreten kann, sondern auch bei totaler Durchtrennung der Arterie, dafür kann ich selbst aus dem eigenen Material auf Fall 69 verweisen, den ich schon früher anführte und bei dem es sich neben einem Aneurysma verum der Cubitalis um eine total durchschossene, central und peripher verödete Brachialis handelte. Ich darf dabei auch den schon gelegentlich der Besprechung von Form und anatomischer Beschaffenheit der Schussaneurysmen kurz angedeuteten Fall nochmals ins Treffen führen, der, weil es sich um kein Aneurysma handelte, in den Krankengeschichten dieser Arbeit nicht vorkommt, bei dem ich ebenfalls gelegentlich einer Nervenoperation die Art. brachialis vollkommen durchschossen und verödet vorfand. (Es handelt sich um den unter dem Titel „Eine sehr seltene Varietät des Nervus ulnaris“ im Anatomischen Anzeiger, 1914, mitgeteilten Fall.)

In solchen Fällen kommt offenbar entweder die starke Torsion der Enden der durchschossenen Arterie, wie sie ja auch sonst gelegentlich zur Blutstillung angewendet wird, oder aber die Eigenschaft des Gefässes in Betracht, durch rasche Einkrempelung der Intima einen Verschluss des Lumens herbeizuführen, dem dann die Thrombosierung folgt. Bei einfach seitlichen Gefässverletzungen kann ein Thrombus, namentlich wenn er unter einem gewissen Gewebsdruck von aussen her steht, das Loch im Gefäss verschlossen halten, und es kann zur Heilung der Gefässverletzung kommen. In beiden Fällen aber ist die Prognose mit gewisser Vorsicht zu stellen, da sich noch nachträglich eine schwere Blutung

1) Mühsam, Die zweite Hilfsexpedition nach Serbien. Beitr. z. Kriegsheilk.



einstellen oder ein Aneurysma verum bzw. auch spurium entwickeln kann. Will doch Orth[1]) noch 7 Monate nach der Zerreissung der Arterie einen Spätverblutungstod beobachtet haben!

Dass sich bei seitlicher Verletzung einer Arterie nach Lockerung des die Verletzung verschliessenden Thrombus ein Aneurysma spurium entwickeln kann, geht meines Erachtens nicht zum mindesten aus der Tatsache hervor, dass sich nach Gefässverletzungen die Aneurysmen oft erst auffallend spät, zu einer Zeit entwickeln, in der der Patient nach erfolgter äusserer Wundheilung die Extremität stärker belastet. Ich erinnere aus dem eigenen Material bloss an meine schon früher genauer angeführten Fälle 39 und 46.

Dass das Aneurysma verum Zeit zu seiner Entstehung braucht, ist selbstverständlich, handelt es sich doch dabei immer nur um eine teilweise Wandschädigung der Arterie, wobei der Blutdruck erst allmählich die noch stehengebliebenen Schichten ausbuchten muss.

Jedenfalls dürfte das spontane Ausheilen von traumatischen Aneurysmen immerhin so selten sein, dass man damit nicht rechnen darf.

Von den konservativen Massnahmen, um ein Aneurysma zum Verschwinden zu bringen, möchte ich bloss die Kompression des aneurysmatischen Sackes und die systematische Kompression der zuführenden Arterie erwähnen, wobei in der Tat Verkleinerungen des aneurysmatischen Sackes beobachtet wurden, es sind ja mit dieser Methode sogar Heilungen mitgeteilt. Bevor ich noch näher auf diese Kompressionstherapie eingehe, sei doch nachdrücklich darauf hingewiesen, dass die Spontanheilung von Gefässverletzungen, wie ich sie unter anderem selbst bei vollkommen durchschossenen Arterien gesehen habe, absolut nicht mit der Heilung von Aneurysmen verglichen werden kann. Denn im ersteren Fall handelt es sich um eine Art Blutstillung, wie sie auch gelegentlich vom Arzt ausgeführt wird, wie sie im gegebenen Fall das Gefäss, wenn ich so sagen darf, dank einer ihm eigenen Eigenschaft durch starke Retraktion selbst ausführt. Die Heilung eines Aneurysma spurium setzt aber voraus, dass nicht nur die mit dem Gefäss in offener Kommunikation stehende Nebenhöhle verödet, sondern daneben auch der Defekt im Gefäss selbst sich schliesst. Es liesse sich nun theoretisch denken, dass durch Kompression vor allem des Aneurysmas selbst, vielleicht auch des zuführenden Gefässes allmählich eine Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes eintritt, weil dadurch die Blutgerinnung im Aneurysma begünstigt wird. Wie aber dabei auch eine Verletzung des Gefässes schliesslich zur Ausheilung

1) Orth, Ueber Spätverblutungstod nach früher bestandenem traumatischem Aneurysma. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 33. Feldärztl. Beil.



gelangen soll, das kann ich mir um so weniger vorstellen, je mehr Aneurysmen ich zu operieren Gelegenheit hatte. Sind doch regelmässig bei halbwegs längerem Bestand die Ränder der Schussverletzung des Gefässes stark kallös verändert, so dass alles eher als eine Heilungstendenz der Wunde vorliegt. Ich glaube nach den Erfahrungen, die ich mit nachträglichen Operationen gemacht habe, zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die im Anschluss an Kompression, speziell des aneurysmatischen Sackes selbst, beobachtete, gelegentliche Verkleinerung des Aneurysmas fast lediglich dadurch bedingt ist, dass unter dem Einflusse des chronischen Traumas eine Art chronischer Entzündung der oberflächlicheren Partien des Aneurysmas und seiner Umgebung eintritt, wodurch es zu Schwielenbildung mit der ihr eigenen Tendenz der Schrumpfung kommt. Ich möchte also glauben, dass zumeist eine Selbsttäuschung über den Erfolg der Kompressionstherapie vorliegt, und von einer Heilung nicht die Rede sein kann. Wie schon angedeutet, sind die Schwierigkeiten der operativen Freilegung von aneurysmatischen Säcken, die einmal mit Kompression systematisch vorbehandelt wurden, gerade wegen der ausgedehnten Schwielen an der Oberfläche oft ausserordentliche, und ich möchte da ganz besonders auf meinen Fall 66 verweisen, bei dem es sich um ein Subclaviaaneurysma handelte, das zunächst schon dadurch ungünstig lag, dass es erst Monate nach der Verletzung in klinische Behandlung kam, so dass es zu dieser Zeit nach den Symptomen, die vorlagen, schon als inoperabel angesprochen werden durfte. Dass in einem solchen Fall jeder Versuch einer konservativen Behandlung volle Berechtigung hat, liegt auf der Hand, und so wurde hier der systematische Kompressionsverband angewendet, unter dem sich das Aneurysma anfangs zu verkleinern schien. Alsbald trat aber ein Stillstand ein, und ich durfte mit Erlaubnis meines hochverehrten Lehrers v. Eiselsberg das Aneurysma operieren. Dabei fanden sich die intensivsten Schwielen an der Oberfläche des aneurysmatischen Sackes, unter deren Einfluss es auch zu ganz besonderer Ausdehnung der Venen gekommen war, deren Wand hingegen sich als besonders zerreisslich erwies. Es war dies der einzige Fall meiner Beobachtung, bei dem ich, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, die Operation schliesslich abbrechen und zur Tamponade schreiten musste, doch hatte der Patient trotz intravenöser Kochsalzinfusion so viel Blut verloren, dass er bald nach dem Eingriff ad exitum kam.

Dem Gesagten zufolge wird also unsere Therapie beim Schussaneurysma im allgemeinen eine aktiv chirurgische sein müssen.



Von den dabei in Betracht kommenden Methoden ist die Unterbindung der Arterie herzwärts vom Aneurysma ausgeführt worden, ferner die Unterbindung des Gefässes central und peripher vom aneurysmatischen Sack, wobei letzterer entweder unberührt gelassen, eröffnet und tamponiert, oder schliesslich exstirpiert wurde, endlich in letzter Zeit immer mehr und mehr die ideale Gefässoperation, die Naht bzw. bei allzu grossen Defekten die Gefässtransplantation[1]).

Was die blosse Unterbindung der Arterie herzwärts vom Aneurysma anlangt, so ist sie eine höchst unvollkommene Methode zu nennen, weil sie wohl nur in Ausnahmefällen wirklich Erfolg haben wird, während sie zumeist bloss eine Verlegenheitsoperation bedeutet, die zwar vorübergehend die Symptome des Aneurysmas zum Schwinden bringen, auch zu wesentlicher Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes führen kann, der aber sekundär wohl meist auf dem Wege der vorhandenen Kollateralen, mit denen ja die Operation rechnen muss, wieder gefüllt werden wird. Mein Fall 70 ist ein Beweis dafür. Bei dem Patienten war die Arteria femoralis im unteren Drittel des Femurs wegen eines blutenden Aneurysmas der Arteria poplitea anderwärts unterbunden worden, zunächst gingen die Erscheinungen zurück, dann kam es aber wieder zu intensiven Beschwerden, als deren Ursache das Aneurysma der Arteria poplitea angesprochen werden musste, dessen Symptome sich nicht von denen eines überhaupt nicht operierten Aneurysmas unterschieden haben. Der Sack war als grosser pulsierender Tumor tastbar, der das typische Gefässgeräusch sehr gut hören liess. Gefässnaht brachte Heilung.

v. Frisch[2]) hat bei Aneurysmen der Arteria glutaealis die Unterbindung der Arteria hypogastrica als Methode der Wahl angegeben, doch möchte ich auch dabei glauben, dass das Aneurysma nach einiger Zeit aus den oben angegebenen Gründen wieder in Erscheinung treten kann, nur entziehen sich seine Symptome vielleicht wegen der tiefen Lage des aneurysmatischen Sackes länger oder dauernd der Beobachtung. Ich habe demnach in einem Fall von Glutäalaneurysma der Unterbindung der Art. hypogastrica die

1) Alle übrigen gelegentlich angewendeten Methoden, welche das Aneurysma durch operative Verkleinerung von aussen her oder durch Deckung zur Heilung bringen sollen, übergehe ich, weil es sich um Verlegenheitsoperationen handelt, die nicht die Bedeutung einer kausalen Therapie des Aneurysmas haben können. Hierher gehört auch die von H. F. O. Haberland im Centralbl. f. Chir., 1915, Nr. 17, beschriebene Methode der Deckung eines Aneurysmas durch Fascienlappen, wie sie von Friedrich ausgeführt wurde.

2) v. Frisch, Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Aerzte Wiens. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 16.



Ausräumung des aneurysmatischen Sackes angeschlossen, und die Lumina der Art. glutaea unterbunden (Fall 47).

Dieser sonst sehr schwierige Eingriff der Operation eines glutäalen Aneurysmas hat sich nach der Unterbindung der Hypogastrica als ausserordentlich einfach erwiesen und nahezu blutleer ausführen lassen. Ich möchte daher in Ergänzung der von v. Frisch vorgeschlagenen Methode, der Unterbindung der Hypogastrica, unbedingt die radikale Operation des Glutäalaneurysmas anschliessen.

Mit diesen Ausführungen möchte ich nun nicht die einfache Unterbindung der Arterie herzwärts eines Aneurysmas unter allen Umständen als unzweckmässig bezeichnet haben, wenngleich ich selbst nicht in die Lage kam, sie auszuführen. Wie dieser Eingriff, der doch wohl als Unterbindung der Arterie am Orte der Wahl bezeichnet werden muss, bei frischen Gefässverletzungen lebensrettend werden kann, so kann er gewiss gleich segensreich wirken, wenn es sich um Komplikationen bei Aneurysmen handelt, namentlich um unvorhergesehene schwere Blutungen, zumal wenn sich dieselben in weniger gut eingerichteten Spitälern ereignen, die auch nicht über genügend geschultes Personal, gelegentlich nicht einmal über einen in der Technik der Aneurysmaoperationen hinlänglich bewanderten Chirurgen verfügen. Ich kann mir auch vorstellen, dass bei schwer infizierten Aneurysmen die Methode gelegentlich einmal in Frage kommen kann, um den phlegmonösen Aneurysmasack spalten und dem Eiter Abfluss verschaffen zu können. Auch dabei mag die Methode gelegentlich eine Extremität vor der Amputation schützen. Im übrigen aber darf sie nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr als eine Methode bezeichnet werden, welche geeignet ist, Heilung beim Aneurysma herbeizuführen.

Die Unterbindung der Arterie central und peripher vom Aneurysma ohne Inangriffnahme des aneurysmatischen Sackes selbst ist zwar wesentlich radikaler als die einfache, herzwärts vorgenommene Unterbindung, aber auch sie ist nicht geeignet, eine radikale Heilung des Aneurysmas sicher herbeizuführen, weil auch hierbei der aneurysmatische Sack durch Collateralen weiter gespeist werden kann. Aus naheliegenden Gründen wird diese Methode gewiss recht selten in Anwendung gekommen sein. Denn wer einmal die Arterie central und peripher vom aneurysmatischen Sack gefunden hat, der kann sie auch hier und dort provisorisch abklemmen und dann den Sack eröffnen, oder ihn entfernen.

v. Frisch[1]) empfiehlt z. B. prinzipiell den Sack zu eröffnen, weil er nach seinen im Balkankrieg gesammelten Erfahrungen die

1) v. Frisch, Kriegschirurgische Erfahrungen über Aneurysmen. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91.



Ligatur des verletzten Gefässes vom Sackinnern her vornimmt, wie dies Kikuzi[1]) als intrakapsuläre Unterbindungsmethode angegeben hat. Es ist auch naheliegend, dass diese Methode vor jeder anderen Unterbindungsmethode den Vorteil haben muss, dass sie die Collateralen am besten schont, weil sie ja gerade am Orte der Gefässverletzung angreift, und somit, wenn schon unterbunden wird, noch immer die besten Garantien für Erhaltenbleiben der Ernährung peripher von der Gefässverletzung gewährleistet. In der Tat hat v. Frisch in seinen so behandelten 15 Fällen ausgezeichnete Resultate erzielt. Selbstverständlich ist es bei Beibehaltung des gleichen Vorganges auch möglich, schliesslich den Aneurysmasack, wenn ein solcher bereits voll entwickelt ist, zu exstirpieren. Wenn man den Aneurysmasack lieber tamponieren und ihn so zur Verödung bringen will, bzw. wenn man durch Infektion des Sackes zu dieser Massnahme gezwungen ist, so lässt sich das ebenfalls mit dieser eben beschriebenen intrakapsulären Unterbindung des Gefässes gut in Einklang bringen. v. Frisch ist empirisch zu dieser Methode gelangt, die Kikuzi (l. c.) als Methode der Wahl angegeben hat, und so dürfte es wohl den meisten Operateuren, die Gelegenheit hatten, Aneurysmen mit Unterbindung zu behandeln, ergangen sein, dass sie sich selbst eine Methode zurecht legten, ohne darüber im klaren zu sein, ob dieselbe schon von anderer Seite in gleicher Weise geübt wurde. Ich hatte bereits 13 Aneurysmen mit Unterbindung in anderer Weise operiert, und bin dann diesem Verfahren bei Unterbindungen treu geblieben, weil es sich mir gut bewährt hatte, als ich aus der Arbeit von v. Frisch entnehmen musste, dass die Methode der intrakapsulären Unterbindung von ihm so besonders warm empfohlen wird.

Wenn ich gleich hier das von mir eingehaltene Verfahren schildern darf, so bin ich stets so vorgegangen, dass ich das verletzte Gefäss central und peripher vom Aneurysma aufgesucht habe, und dass ich dann unter möglichster Schonung aller Collateralen mich ebensowohl central als auch peripher bis hart an den Sack herangearbeitet habe. Knapp an diesem habe ich dann, wie ich dies schon in meiner ersten einschlägigen Publikation geschildert habe, die Unterbindung ausgeführt. Es dürfte dieser Vorgang wohl nahezu ebenso schonend sein, wie die Unterbindung vom Sackinnern aus, und in der Tat waren ja auch die Erfolge, die ich bei meinen ersten 13 Fällen, welche ausschliesslich mit

[1]) Kikuzi, Die traumatischen Aneurysmen bei Schusswunden. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50.



dieser Methode der Unterbindung behandelt worden waren, erzielte, vorzügliche.

Die ideale Methode der Aneurysmenoperation aber bleibt natürlich die Gefässnaht als laterale oder circuläre Naht, je nachdem das Gefäss bloss eine seitliche Verletzung aufweist, beziehungsweise vollständig durchtrennt, oder aber bei seitlicher Verletzung derart zerfetzt ist, dass man deshalb die Resektion mit folgender circulärer Naht vorzieht. Diese Methode schafft physiologische Verhältnisse, sie garantiert, richtig ausgeführt, gute Ernährung, ihre Technik ist nicht so schwer, dass sie nicht von jedem geübteren Chirurgen beherrscht werden könnte. Die Schwierigkeiten der Operation hat der, der richtig unterbinden will, nahezu in gleicher Weise, wie der die Naht wählende, denn die Hauptschwierigkeit liegt in der anatomischen Präparation der Gefässe und des aneurysmatischen Sackes, welche bei beiden Methoden in gleicher Weise exakt ausgeführt werden muss. Ob man die Naht als fortlaufende anlegt, oder aber Knopfnähte vorzieht, halte ich für vollständig gleichgültig, die Naht muss nur exakt Intima an Intima bringen, ebenso wie es bei der Darmnaht wichtig ist, dass sich Serosaflächen dabei decken. Die Naht muss dicht sein, und sie muss so durchgeführt werden, dass sie das Gefässlumen nicht wesentlich einengt. Ich möchte daher schon an dieser Stelle betonen, dass ich bei mittelweiten Arterien bei der Indikationsstellung zur lateralen Naht sehr rigoros vorgehe, weil diese nur allzuleicht das Gefäss in seiner Lichtung einengt. Ich kann mich der Ansicht einiger Autoren, dass selbst eine wesentliche Einengung der Gefässlichtung nicht schadet, nicht anschliessen, ich glaube, dass es dabei häufig genug zu nachfolgender Thrombosierung des Gefässes kommen wird, die eben doch gelegentlich einmal noch im späteren Verlauf Circulationsstörungen im Gefolge haben kann.

Die Carell'sche Gefässnaht ist in ihren Einzelheiten so bekannt, dass sie hier nicht näher geschildert zu werden braucht. Einzelne kleine Abweichungen, wie sie sich wohl jeder Operateur im Laufe der Zeit angeeignet hat, sind dabei bedeutungslos.

In Fällen allzugrosser Gefässdefekte wurden auch Transplantationen von Venen in den Defekt vorgenommen, deren Erfolg aber, wie ich schon einmal nachwies, mit Recht angezweifelt wird. Freilich berichtet in jüngster Zeit in seiner oben erwähnten Arbeit Zahradnicky (l. c.), dass im ganzen 13 Fälle von Venentransplantation bei Aneurysmen vorgenommen wurden — er hat dabei offenbar nur die Schussaneurysmen im Auge —, von denen 11 heilten, während bei zweien Thrombose mit folgender Gangrän



eintrat. Unter die geheilten Fälle rechnet er auch die Fälle von Bier (l. c.), der aber selbst sich recht ungünstig über die Venentransplantation bei Aneurysmen ausgesprochen hat. Die Nachteile, welche eine in den arteriellen Kreislauf eingefügte Vene schon wegen ihres anatomisch anderen Charakters bringen muss, sind klar, jedenfalls sind unter allen Umständen die Resultate der Venentransplantation von vornherein weit mehr unsicher als die der Gefässnaht, schon auch deshalb, weil hierbei zwei Nähte nötig sind, die das Transplantat mit den Arterienstümpfen verbinden müssen. Da jede Gefässnaht wenigstens teilweise thrombosieren kann, so verdoppelt sich schon dadurch die Gefahr bei der Venentransplantation, und doch ist diese Rechnung falsch, weil die periphere Naht noch weit mehr zur Thrombose neigt als die centrale, da sie am unteren Ende der eingepflanzten Vene liegt. Es bleibt also die Venentransplantation eine unsichere Methode, die man soweit als möglich vermeiden soll.

Haben wir nun die einzelnen Methoden der Aneurysmaoperation hier angeführt, so ergibt sich als nächste ganz allgemeine Frage naturgemäss die Wertung der einzelnen Methoden gegeneinander. Dabei scheiden nach dem oben Gesagten die einfache centrale Unterbindung der Arterie oberhalb des Aneurysmas sowie die Unterbindung central und peripher, ohne Inangriffnahme des aneurysmatischen Sackes aus, auch über die Transplantation von Venen ist nichts Wesentliches mehr zu sagen, es bleibt also der Wert der Unterbindungsmethode und der der Naht einander gegenüberzustellen.

Es ist natürlich fraglos, dass die Naht, welche normale anatomische und physiologische Verhältnisse herstellt, der Unterbindung, welche mindestens eine Aenderung der Circulationsverhältnisse, zumeist aber doch auch eine wesentliche Einengung des Blutzuflusses bedeutet, überlegen sein muss. Es ist aber ebenso fraglos, dass die Naht den weit grösseren Eingriff darstellt, der nicht nur an sich mit grösseren Gefahren für den Operierten verbunden ist, sondern auch im weiteren Verlauf nach der Operation gewisse Gefahren in sich birgt, wie z. B. das Aufgehen der Naht mit folgender bedrohlicher Blutung, wiewohl dieses Ereignis nach meinen Erfahrungen nicht zu fürchten ist, wenn man eine richtige Indikationsstellung einhält. Gerade aber die Indikationsstellung ist für die Naht eine viel heiklere und erfordert weit grössere Erfahrung, als wenn man sich mit Unterbindung begnügt.

Wenn ich ganz davon absehe, dass man es unbedingt aus eigener Erfahrung lernen muss, welchen Grad von Spannung man einer Gefässnaht zutrauen kann, und es ist ganz erstaunlich, wie



weit man dabei entgegen der mehr theoretischen Auffassung, dass die Naht nur gerechtfertigt sei, wenn sie ohne Spannung ausgeführt werden kann, gehen darf, so bleibt doch die Frage von ganz eminenter Bedeutung, wie weit man berechtigt ist, die Naht bei nicht ganz blanden Aneurysmen auszuführen. Ich habe schon einmal darauf hingewiesen, dass es ausserordentlich schwierig ist, zu entscheiden, ob ein Aneurysma infiziert ist oder nicht, und darf diesbezüglich auf das bei den Komplikationen von Aneurysmen Gesagte hinweisen. Und gerade in der Schwierigkeit dieser Entscheidung liegt auch die Schwierigkeit der Entscheidung für die Naht; denn eine Reihe von Autoren, von denen ich als Vertreter hier nur Kirschner[1]), Liebert[2]) und Hotz[3]) anführe, verlangen für die Arteriennaht ein absolut aseptisches Operationsfeld. Ein solches ist nun, wenn wir früh operieren, fast nie gegeben, wie Bier (l. c.) mit Recht betont. Wie aber Bier und ich beobachten konnten, ist ein absolut aseptisches Operationsfeld für die Gefässnaht glücklicherweise nicht unbedingt nötig, sie kann auch bei leicht infizierten Wunden an Aneurysmasäcken mit Erfolg ausgeführt werden, wenn wir nur so vorsichtig sind, dabei die Wunden nicht vollständig zu schliessen, sondern sie zu drainieren. Dass man den Standpunkt vertreten muss, bei schwer infizierten Aneurysmen keine Gefässnaht auszuführen, also bei Aneurysmen, bei denen uns gerade die Infektion das Messer in die Hand drückt, ist über jeden Zweifel erhaben, so dass in solchen Fällen die Entscheidung für das einzuschlagende Verfahren nicht schwer fällt. Zwischen den oben geschilderten leichtesten Graden von Infektion, die uns vorsichtshalber nach ausgeführter Gefässnaht drainieren lassen, und den leicht erkennbaren schweren Formen von Infektion eines Aneurysmasackes liegen aber viele Zwischenstadien, und hier kann nur persönliche Erfahrung die richtige Indikationsstellung treffen.

Nach alledem wäre also die einfachere, leichtere, weniger Technik erfordernde, bezüglich der Indikationsstellung weit weniger heikle Unterbindung der Gefässnaht unbedingt vorzuziehen, wenn sie dieselben Resultate gewährleisten könnte wie eben die Gefässnaht. Das aber tut sie nicht, wie man mit aller Bestimmtheit sagen kann.

Wer Erfahrungen über beide Methoden hat, wird jedesmal staunen, wenn man immer wieder Stimmen laut werden hört, dass

1) Kirschner, Berichte über die erste Expedition nach Griechenland. Beitr. z. Kriegsheilk.

2) Liebert, Die erste Expedition nach Konstantinopel. Beitr. z. Kriegsheilkunde.

3) Hotz, Zur Chirurgie der Blutgefässe. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 97.

die Gefässnaht bei Schussaneurysmen gar nicht nötig sei, ja dass sie in der Regel eine Spielerei sei, wie Oehlecker (l. c.) sogar sagt. Andere, wie Honigmann[1]), halten dafür, dass die Naht nur selten nötig sei, Rychlick[2]) meint, dass sie nur bei grossen Gefässen am Platze sei. Dem gegenüber betont Bier (l. c.), dass die eine Unterbindung erheischenden Operationen so selten indiciert sind, dass sie einer Entschuldigung oder Erklärung bedürfen! Diese wenigen Beispiele aus der Literatur genügen, um zu zeigen, wie weitgehende Meinungsdifferenzen heute noch über die Wahl der operativen Methode bei den Aneurysmen bestehen. Da nun obendrein diejenigen Chirurgen, welche mit der Unterbindung gute Resultate aufzuweisen haben, darauf hinweisen können, dass wir nicht wissen, wie oft im Gefolge einer Gefässnaht an der Nahtstelle eine Thrombose auftritt, die das Lumen wieder verstopft, so ist es begreiflich, dass alle, welche von der Unterbindung keine üblen Folgen gesehen haben, diese der Gefässnaht vorziehen wollen. Dass ein Operateur in der Tat bei einer Serie von Fällen mit der Unterbindung insofern vollen Erfolg erzielen kann, dass er keine Gangrän erlebt, beweist am besten die von v. Frisch (l. c.) aus dem Balkanfeldzug mitgeteilte Serie von 15 Fällen, wobei in dem eben angegebenen Sinne durchaus ein voll befriedigender Erfolg erzielt wurde. In ähnlicher Weise ist es ja auch mir bei den ersten 13, ausschliesslich mit Unterbindung behandelten Fällen ergangen. Ich glaube aber, dass bei grösseren Zahlen jeder, der nur unterbindet, Misserfolge durch die Unterbindung erleben muss, und das habe auch ich bei meinem Material in einem Fall erfahren.

Ob im Anschluss an eine Gefässnaht ein Thrombus auftritt oder nicht, entzieht sich in der Tat unserer Beurteilung, es ist auch die Qualität des Pulses peripher von der Nahtstelle kein verlässlicher Gradmesser dafür. Es frägt sich nur, ob schwerere Circulationsstörungen, die bis zur Gangrän führen, nach Gefässnähten ebenso oft vorkommen wie nach Unterbindungen. Das muss ich nun nach meinen eigenen Erfahrungen absolut verneinen, und ich habe dabei naturgemäss nur jene Fälle im Auge, bei denen es sich um Verletzungen von Hauptarterien handelte. Noch eine Ueberlegung muss hier angeführt werden. Verletzungen der Carotis communis und der Arteria carotis interna führen fast ausnahmslos zu vorübergehenden oder schweren dauernden Gehirnstörungen auch bei jungen Leuten, so dass für dieses Gefässgebiet auch von den Anhängern der Unterbindungsmethode die Gefahr derselben zu-

1) Honigmann, Breslauer chir. Ges. 14. 12. 1914.

2) Rychlick, Die Therapie der traumatischen Aneurysmen. 5. Kongr. tschech. Naturf. u. Aerzte 1914.



gegeben werden muss. Hierbei ist sie also unter allen Umständen der Naht weit unterlegen! Daraus ergibt sich also von selbst, dass die Naht überall dort, wo sie anwendbar ist, der Unterbindung vorgezogen werden soll.

Nun liest man in kasuistischen Mitteilungen sehr oft, dass in dem gegebenen Fall oder den Fällen die Naht wegen des bestehenden Defektes im Gefässe gar nicht in Betracht gekommen wäre. Mit zunehmender Erfahrung bin ich solchen Konstatierungen gegenüber immer skeptischer geworden, um so mehr, als ich selbst offen bekennen muss, dass ich anfänglich sehr oft derselben Meinung war und jetzt gerne zugebe, dass ich in vielen der Fälle, bei denen mir die Naht unmöglich erschien, heute bestimmt die Naht ausführen würde! Man kann sich, ohne es geübt zu haben, gar nicht vorstellen, dass Arteriendefekte von über 5 cm, einer exakten und sicher haltenden Naht gar kein Hindernis in den Weg legen, bis man nicht einmal, durch die Not gezwungen, auch in solchen Fällen die Gefässnaht forciert! Ganz abgesehen davon, dass man der Gefässnaht eine ganz gehörige Spannung zutrauen darf, ist durch richtige Mobilisierung des centralen und peripheren Arterienstückes, durch Naht bei gebeugten Gelenken Unglaubliches zu leisten. Ich werde bei der Besprechung meines Materiales darauf zurückkommen.

Hier muss aber ganz allgemein noch eines besonders wichtigen Punktes Erwähnung getan werden. Es bezieht sich das zu Sagende auf das weitere Schicksal der Operierten. Wenn wir diesbezüglich die mit Unterbindung und mit Gefässnaht behandelten Fälle weiter verfolgen, so ergeben sich sehr eingreifende Unterschiede. Verglichen seien dabei selbstverständlich zunächst nur Fälle, bei denen es sich um die Verletzungen von Hauptgefässstämmen handelte. Da kann ich nun aus eigener Erfahrung sowohl wie aus dem Vergleich von Fällen anderer Chirurgen, die mir während des Krieges entweder zufällig unterkamen, oder aber deren Dienstfähigkeit ich zu bestimmen hatte, aussagen, dass die mit Naht behandelten Fälle längst voll diensttauglich waren und keine Spur von Circulationsstörungen aufwiesen, wenn die mit Unterbindung behandelten Fälle noch immer eine mehr weniger ausgesprochene Cyanose der peripheren Teile der betroffenen Extremität und eine gewisse Kühle zeigten, so dass man sie z. B. für den Winterfeldzug nicht als tauglich bezeichnen konnte. Hand in Hand mit dieser objektiven Beobachtung ging auch ein verschiedenes subjektives Verhalten der Träger von unterbundenen und genähten Blutgefässen. Während die letzteren keinerlei Beschwerden klagten, gaben erstere fast durchwegs in einer oder mehreren Muskelgruppen ziehende Schmerzen

an, die ab und zu auch zu leichten Kontrakturstellungen geführt hatten, wobei an der unteren Extremität der Spitzfuss vorwiegend war. Ich halte diese Schmerzen, wie **Hotz** (l. c.), ebenfalls durch leichte Circulationsstörungen hervorgerufen. Es ist klar, dass ich bei dem Gesagten nur unkomplizierte Fälle, die also sicher keine gleichzeitige Nervenläsion davongetragen hatten, im Auge habe. Der Unterschied ist aber ein so auffallender, dass jeder, der Gelegenheit hat, die Fälle nach langer Zeit zu sehen, mir recht geben wird[1]).

Es ist sehr interessant, dass man nach der Unterbindung nur einer Arterie des Vorderarmes, bzw. des Unterschenkels, und zwar namentlich des letzteren, gelegentlich die gleichen leichten Störungen, wenn auch in geringerem Grade, feststellen kann, wie ich sie für die Unterbindung der Hauptarterien geschildert habe, wobei sie ja viel begreiflicher sind. Es ist also auch von dem eben angegebenen Gesichtspunkte aus die Naht der Unterbindung vorzuziehen. Ich bin überzeugt, dass sich zu dieser Ansicht jeder durchringen muss, der über ein genügend grosses Material verfügt und sowohl die Unterbindung als auch die Naht verwendet hat. Und um es nochmals zu unterstreichen, mit der Uebung mehren sich die Fälle, in denen man noch die Naht ausführen kann, Fälle lassen sich ausgezeichnet nähen, die man früher, bei noch geringer Erfahrung, unter allen Umständen von der Naht ausschliessen zu müssen geglaubt hatte.

Ich kann das wohl am besten am eigenen Material zeigen, wie sich die Auffassung verschiebt. Die 72 von mir operativ behandelten Kriegsaneurysmen zerfallen in 3 Perioden. In der ersten

---

1) Ich möchte es übrigens nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass ernste Ernährungsstörungen nach Unterbindungen noch nach so langer Zeit eintreten können, dass sie der Operateur, wenn er den Fall relativ frühzeitig abschieben muss, gar nicht mehr zu Gesicht bekommt. Ich will diesbezüglich folgenden Fall hier erwähnen: Kadett J. Pf., 21 Jahre alt, verwundet am 7. Juli 1915 durch Durchschuss durch das untere Ende des linken Oberschenkels. Wurde in Kolin am 2. August 1915 wegen Aneurysmas der Art. poplitea operiert, wonach dem Kranken gesagt wurde, dass bei ihm die Arterie genäht worden sei. Am 28. September 1915 kam der Kranke in meine Klinik mit beginnender Gangrän der Zehen. Puls war peripher keiner tastbar, der Patient hatte lancinierende Schmerzen in Wade und Fuss. Die Gangrän nahm langsam zu, und führte am 30. Oktober 1915 zur Oberschenkelamputation. Die Präparation am amputierten Beine ergab, dass die Arterie unterbunden war!

Der Fall ist wohl besonders lehrreich dafür, wie spät noch nach der Arterienunterbindung schwere Circulationsstörungen mit Gangrän auftreten können. Der Vollständigkeit halber sei gesagt, dass die Operationsnarbe nicht per primam geheilt war, dass der Kranke aber im Zustande guter Granulationsbildung an meine Klinik gekommen war. Mag auch dem Umstande, dass eine prima intentio ausgeblieben war, eine die Gangrän begünstigende Rolle zufallen, so ist doch das späte Auftreten derselben dadurch allein gewiss nicht erklärt.



habe ich[1]) mit sehr gutem Erfolge 13 Aneurysmen ausschliesslich mit Unterbindung behandelt, und damals daraus den Schluss gezogen, dass die Unterbindungsmethode bei den Schussaneurysmen fast stets genügen wird. Meine Fälle schienen mir weiter zu beweisen, dass die Gefässe durch Schussverletzungen stets so weit zerstört sind, dass eine Naht nur in den seltensten Fällen möglich sein dürfte.

In der zweiten Periode habe ich[2]) 29 Aneurysmen zu beobachten und zu operieren Gelegenheit gehabt. Von diesen wurden 16 mit Unterbindung, 13 mit Naht behandelt, und zwar 5 mit lateraler, 8 mit circulärer Naht. Ich kam infolge der erzielten Resultate zu dem Schlusse, dass die Arteriennaht bei Aneurysmen möglichst oft zu versuchen ist, und dass sie weit öfter ausgeführt werden kann, als man im allgemeinen bisher angenommen hat. Immerhin glaubte ich aber auch damals noch, dass die Zahl der möglichen Gefässnähte eine beschränkte sei.

In der dritten Periode endlich habe ich 30 Aneurysmen operiert, dabei aber nur in 6 Fällen unterbunden und in 24 die Naht, und zwar 7 mal als laterale, 17 mal als circuläre ausgeführt. Heute bin ich der Ansicht, dass man die kleinen Arterien ruhig unterbinden kann, dass man aber bei allen grösseren Gefässen die Gefässnaht ausführen soll, und in der Regel auch ausführen kann. Ich glaube, die Zahlen, die ich hier ohne weitere Erläuterung nur einander gegenüber stellen wollte, sprechen für sich. Sie zeigen, wie ich mit zunehmendem Können von selbst die Indikationsbreite der Naht ausdehnte, und wie die Unterbindungen immer seltener und seltener werden.

Von ganz allgemeiner Bedeutung sind noch zwei Fragen, die sich auf die operative Therapie der Aneurysmen beziehen: Die erste zielt darauf ab, wie wir uns bei gleichzeitiger Venenverletzung, also bei den verschiedenen Formen der arteriovenösen Aneurysmen, der Vene gegenüber zu verhalten haben, die zweite beschäftigt sich mit dem günstigsten Zeitpunkte der Aneurysmenoperationen.

Was die erste Frage anlangt, so ist klar, dass beim rein arteriellen Aneurysma die unverletzte Vene zumeist abpräpariert und geschont werden kann, den Chirurgen also nicht weiter interessiert. Anders beim arteriovenösen Aneurysma, bei dem nicht nur eine gleichzeitige Verletzung von Arterie und Vene vorliegt,

1) v. Haberer, Bericht über 13 Aneurysmen aus dem gegenwärtigen Kriege. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 46.

2) v. Haberer, Circuläre Naht der Carotis communis. Wiener klin. Wochenschrift. 1914. Nr. 48. — Weitere Erfahrungen über Kriegsaneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der Gefässnaht. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 17 u. 18.



sondern bei dem auch in der Regel weit über die Verletzungsstelle hinaus Arterie und Vene miteinander verwachsen sind. In diesen Fällen muss also die Vene ebenfalls chirurgisch versorgt werden. Wer in solchen Fällen als Anhänger der Unterbindungsmethode die Arterie unterbindet, wird in der Regel mit der Vene in gleicher Weise verfahren, und es sind sogar Stimmen dafür laut geworden, dass die Gefahr der Gangrän bei gleichzeitiger Unterbindung von Arterie und Vene geringer sei, als wenn man bloss die Arterie unterbindet. Wolff[1]), Plöger[2]) und Oehlecker (l. c.) möchte ich hier citieren, von denen letzterer, wie schon früher angegeben, überhaupt ein besonderer Verfechter der Unterbindungsmethode ist. Er rät sogar, bei Aneurysmen die gesunde Vene mit zu unterbinden, weil dadurch die Circulationsverhältnisse verbessert werden. Jene, welche zur Aneurysmabehandlung die Naht vorziehen, können ebenso wie die Arterie, auch die Vene nähen. Es liegt dies sogar sehr nahe, weil an der Vene meist eine laterale Naht genügen wird. Dass bei genähter Hauptarterie die Ligatur der Vene nicht schadet, braucht weiter nicht diskutiert zu werden, es sind also beide Möglichkeiten gegeben. Ich habe stets die Vene central und peripher vom Aneurysma unterbunden, und dabei nicht den geringsten Nachteil gesehen. Ich muss sogar vor der Venennaht warnen und die Unterbindung empfehlen, weil, wie ich schon bei den Komplikationen der Aneurysmen auszuführen Gelegenheit hatte, in meinem Material zwei Fälle (8, 62) vorkamen, bei denen die Vene Thromben aufwies. Die daraus resultierende Emboliegefahr ist für mich Veranlassung genug, die Vene beim arteriovenösen Aneurysma prinzipiell zu unterbinden.

Was nun den Zeitpunkt anlangt, in dem man am besten ein Schussaneurysma der operativen Therapie unterzieht, so gehen diesbezüglich die Meinungen wohl am weitesten auseinander. Dass die Anhänger der Ligatur warten wollen, weil sie damit auf die Ausbildung eines besseren Kollateralkreislaufes hoffen, läge nahe, aber auch bei ihnen ist das Lager geteilt. So sind Kirschner (l. c.) und Coenen[3]) für ein möglichst spätes Operieren, während v. Frisch die Operation schon in der 3. bis 5. Woche nach der Verletzung rät und mit Bornhaupt[4]) der Ansicht ist, dass um diese Zeit die Verhältnisse für die Operation am günstigsten liegen. Ich habe

1) Wolff, Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung grosser Arterienstämme. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58.

2) Plöger, Ueber traumatische Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 19.

3) Coenen, Hilfsexpedition nach Griechenland. Beiträge zur Kriegsheilkunde.

4) Bornhaupt, Gefässverletzungen und traumatische Aneurysmen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 77.

schon bei Abschluss meiner ersten einschlägigen Arbeit mich voll und ganz dieser Auffassung angeschlossen; erstens, weil während des Zuwartens durch längere Zeit der Sack sich unverhältnismässig vergrössern und damit schon ausgebildete Kollateralen an die Wand pressen, also illusorisch machen kann, weil er in dieser Zeit auch weitgehende andere Veränderungen durch Druck wie Nervenschädigung und sogar Usurierung des Knochens herbeiführen kann, und zweitens, weil, wie ich in einer späteren Publikation (l. c.) ausgeführt habe, bei zu langem Zuwarten die Verwachsungen und Schwielen in der Umgebung des Aneurysmas so intensive werden können, dass dadurch die Operation unnötig und ungemein erschwert wird.

Der Chirurg, welcher die Naht anstrengt, braucht beim Aneurysma auch keine drei Wochen mit der Operation zu warten, wenn er sicher ist, dass keine Infektion vorliegt. Für ihn wird also der Zeitpunkt der Operation ausschliesslich durch die Möglichkeit einer aseptischen Operation bestimmt, soweit sie sich nach den früher angeführten Gesichtspunkten überhaupt entscheiden lässt. So habe ich in zwei Fällen schon wenige Tage nach der Verletzung operiert (57, 60), ohne davon einen Schaden zu sehen; in beiden Fällen lag aber eine strikte Indikation zum raschen Eingriff vor. Das muss eben überhaupt hervorgehoben werden, dass die freie Wahl des Zeitpunktes zum Eingriff in einem sehr grossen Prozentsatz der Fälle gar nicht in Betracht kommt, sondern dass Komplikationen oder sehr rasches Wachstum, intensive Schmerzen und dergleichen den Zeitpunkt der Operation einfach diktieren. Nach alledem stehe ich heute auf dem Standpunkt, womöglich sehr früh zu operieren und nur in jenen Fällen zuzuwarten, bei denen eine Infektion manifest oder nicht ausgeschlossen ist.

Andrerseits kann gerade eine schwere Infektion des aneurysmatischen Sackes zum operativen Eingreifen zwingen, weil die Gefahr einer allgemeinen Sepsis droht. Gerade in solchen Fällen muss jede prinzipielle Wahl des Zeitpunktes für die Aneurysmaoperation ausser acht gelassen werden, und müssen dabei ebensowohl die Anhänger der Früh- wie der Spätoperation zum Messer greifen. Nur werden die Anhänger der Naht dabei auf eine solche selbstverständlich verzichten müssen.

Endlich steht für die Therapie der Aneurysmen noch eine Frage zur Diskussion, die ebensowohl bei der Unterbindung wie bei der Gefässnaht in Betracht kommt. Soll man die Aneurysmen mit oder ohne von Esmarch'scher Blutleere operieren? Auch hier stehen sich zwei Ansichten gegenüber. v. Frisch, Bier und andere fordern für die Operation die Blutleere; Bier betont, dass man in Blutleere die Seitenäste der Arterie weit



besser schonen kann, was natürlich, namentlich wenn man unterbinden muss, von grösster Bedeutung ist. Ich habe den Standpunkt vertreten, den auch Zahradnicky jetzt einnimmt, dass man ohne Blutleere operieren soll. Ich hatte meinerseits immer den Eindruck, dass man gerade ohne Blutleere weit sorgfältiger operiert und gerade dadurch Verletzungen von Nebenästen, die man auch besser sieht, vermeiden kann. Ich habe auch den Standpunkt vertreten, dass man bei multiplen Aneurysmen in künstlicher Blutleere weit leichter einen Sack übersehen kann, als wenn man ohne Blutleere operiert. Ich habe nun auch, um mich praktisch zu überzeugen, einige Male in v. Esmarch'scher Blutleere operiert, konnte aber keinen Vorteil finden, und operiere jetzt wieder, nach wie vor, ohne Blutleere. Ich möchte vielmehr den schon angeführten Argumenten, welche meines Erachtens gegen die Blutleere sprechen, noch drei weitere hinzufügen: Zunächst können wir gerade dort, wo wir die Blutleere am meisten wünschen würden, beim Aneurysma der Carotis und der Subclavia, dieselbe nicht anwenden, und werden uns doch auch bei Iliakalaneurysmen nicht leicht zu der immerhin gefährlichen Momburg'schen Blutleere entschliessen. Warum sollen wir dann gerade bei Gefässen in Blutleere operieren, wo wir es viel leichter haben? wo wir jederzeit durch Digitalkompression, wenn es stärker bluten sollte, auch zum Ziele gelangen? Der zweite Grund aber, den ich gegen die Blutleere als bisher nicht ausgesprochen ins Treffen führen möchte, scheint mir noch stichhaltiger zu sein. Gerade wenn wir die Gefässnaht ausführen wollen, halte ich es durchaus nicht für gleichgültig, ob wir den Eingriff, der doch namentlich in seiner Voroperation, der Präparation, gelegentlich sehr lange dauern kann, in künstlicher Blutleere vornehmen oder nicht. Ich glaube, dass durch lange Anämisierung die Verhältnisse an der Nahtstelle ungünstig beeinflusst werden können, dass dabei weit eher eine Thrombose an der Nahtstelle auftreten kann, als wenn wir ohne Blutleere operieren. Aus dieser Ueberlegung heraus lege ich auch die Höpfner'schen Klemmen immer sehr spät an und lasse sie lieber durch Fingerkompression ersetzen. Endlich muss ich drittens nach meinen Erfahrungen über Venenthrombose bei Aneurysmen wegen der Emboliegefahr zur Vorsicht mit der künstlichen Blutleere raten.

Wenn es auch schwer hält, diesen Standpunkt gegenüber dem gegenteiligen von Bier, der über so ungleich grössere Erfahrungen verfügt, zu vertreten, so konnte ich mich doch bisher nicht bekehren. Vielleicht lässt sich die Frage aber überhaupt prinzipiell nicht nach der einen oder anderen Richtung glatt beantworten. Ich muss ja absolut zugeben, dass z. B. Chirurgen, die noch nicht viele

Aneurysmen operiert haben, sicher gut daran tun, die Blutleere überall anzuwenden, wo es möglich ist, um bei der langen Operationsdauer möglichst Blut zu sparen. Damit komme ich nun zur Besprechung des eigenen Materiales.

Eigene Beobachtungen.

Wenn ich in den Rahmen der allgemeinen Besprechung mein eigenes Material einfügen soll, so wird es sich, da ich bei den einzelnen Kapiteln bereits entsprechende Beispiele angeführt habe, im wesentlichen um die eingeschlagene Therapie und die damit erzielten Misserfolge und Erfolge handeln. Da ich anfangs fast durchweg unterbunden, später immer mehr und mehr genäht habe, so verfüge ich über annähernd gleiche Zahlenreihen für beide Methoden. Dabei möchte ich besonders betonen, dass ich bei den ersten 13 Unterbindungen keine Misserfolge erlebt habe, dass sich ein solcher erst vielmehr später eingestellt hat und gerade die Veranlassung war, die Unterbindung zu Gunsten der Naht einzuschränken. Ich betone dies deshalb, weil der Einwand sonst gerechtfertigt wäre, dass ich ungleichwertiges Material vergleiche, solches, bei dem ich noch als Anfänger mit technischen Schwierigkeiten mehr zu kämpfen hatte, und solches, bei dem mir bereits reichlichere Erfahrung und Uebung zu Gebote gestanden hat. Dieser Einwand sei also damit von vorneherein entkräftet.

Sitz des Aneurysmas	Zahl	Behandlungsmethode			Gestorben	Geheilt	Anmerkung
		Naht circulär	Naht lateral	Unterbindung			
Carotis communis	5	3	2	—	—	5	1 Fall später unterbunden.
Carotis interna	1	—	—	1	—	1	—
Subclavia	14	3	6	5	2	12	—
Axillaris	5	2	2	1	—	5	—
Brachialis	8	2	1	5	—	8	—
Radialis	1	—	—	1	—	1	—
Iliaca	3	3	—	—	—	3	—
Femoralis	18	10	—	8	3	15	1 Fall später amputiert.
Poplitea	4	2	—	2	—	4	do.
Tibialis antica	4	—	—	4	—	4	—
Tibialis postica	4	—	—	4	—	4	—
Tibialis ant. u. post.	2	—	1	1	—	2	—
Maxillaris interna	1	—	—	1	—	1	—
Temporalis	1	—	—	1	—	1	—
Glutaea	1	—	—	1	—	1	—
	72	25	12	35	5	67	
		37					

Bei meinem Aneurysmenmaterial von 72 Fällen habe ich 35 mal unterbunden, in 37 Fällen die Naht angewendet, die 12 mal als laterale, 25 mal als circuläre zur Anwendung kam. Vorstehende Tabelle gibt sowohl die Verteilung der zur Beobachtung gelangten Aneurysmen nach ihrem Sitz, sowie nach der dabei eingeschlagenen Therapie und deren Erfolg übersichtlich.

Es zeigt sich, dass ich bezüglich der Verteilung der Aneurysmen auf verschiedene Gefässabschnitte ein sehr mannigfaltiges Material zu beobachten Gelegenheit hatte, in dem besonders die Aneurysmen der Subclavia (14 Fälle) und der Femoralis (18 Fälle) voranstehen. Danach kommen die Brachialisaneurysmen mit 8, die Carotisaneurysmen mit 5 Fällen, die übrigen verteilen sich auf verschiedene Gefässbezirke. Von den 72 Fällen sind 5 gestorben, 67 geheilt. Mit den Misserfolgen wollen wir uns zuerst beschäftigen. Die Todesfälle betreffen 2 Subclaviaaneurysmen und 3 Aneurysmen der Femoralis. 4 von den unglücklichen Ausgängen betreffen Unterbindungen, nur ein Fall mit Naht kam ad exitum.

Analysieren wir diese 5 Todesfälle etwas genauer. Es handelt sich um die Fälle 19, 27, 43, 56 und 66. Zwei von diesen Todesfällen betreffen, wie gesagt, Aneurysmen der Subclavia (19 und 66), drei, Aneurysmen der Femoralis, und zwar handelte es sich zweimal um die Profunda femoris (27 und 56), einmal um die Femoralis nach dem Abgang der Profunda femoris (43).

In Fall 19 handelte es sich um ein schwer infiziertes zweifaustgrosses Aneurysma der linken Subclavia bei einem septischen Kranken, das schon mehrfach nachgeblutet hatte. Die Verletzung lag erst ungefähr 3 Wochen zurück, so dass wir wegen des elenden Zustandes zuwarten wollten, in der Hoffnung, dass die Sepsis abklingen könnte. Unser Vorhaben wurde durchkreuzt durch eine neuerlich auftretende Blutung, welche sofortiges Eingehen nötig machte. Es gelang die centrale und periphere Ligatur der Arteria subclavia und die Eröffnung und Tamponade des aneurysmatischen Sackes, ohne dass der Patient weiter Blut verloren hätte. Trotzdem erholte er sich aus dem Kollaps nicht mehr und starb eine Stunde nach beendeter Operation.

In Fall 66 lag ein inoperables Aneurysma der rechten Arteria subclavia vor, wie die Obduktion und schon vorher die versuchte Operation zeigte. Inoperabel dürfte das Aneurysma durch den langen Bestand von über 6 Monaten geworden sein. Venen von einer Weite und Zerreisslichkeit, wie man sie wohl selten sehen wird, deckten den aneurysmatischen Sack, mit dem sie durch derbe Schwielen verwachsen waren. Es kam bei der Operation zu schwerer Blutung, die auch durch die Unterbindung der Arteria anonyma,

Arteria subclavia und Vena subclavia und Vena jugularis nicht zu beherrschen war. Der Eingriff blieb unbefriedigend und musste durch Tamponade beendet werden. Patient starb eine halbe Stunde nachher.

Lag in dem ersten der geschilderten Fälle die Sache so, dass wir gegen unseren Willen, durch eine schwere Blutung gezwungen, bei dem septischen Kranken zum Zwecke der Blutstillung eingreifen mussten, wobei die ganz glatt verlaufende Operation keinen Erfolg mehr hatte, so dass der Fall weder für, noch gegen die Leistungsfähigkeit der Methode verwertbar ist, so kann ich mir im zweiten Fall den Vorwurf nicht ersparen, eine Operation forciert zu haben, die von vornherein sehr aussichtslos genannt werden musste, die ich aber, einmal begonnen, gewiss in einem früheren Stadium hätte abbrechen sollen. Liegt mithin im ersten Fall ein Todesfall vor, der auch durch die sachgemässe und glatt verlaufende Operation nicht aufzuhalten war, so handelt es sich im zweiten Fall um einen operativen Misserfolg, hervorgerufen durch falsche Indikationsstellung. Man muss sich eben daran gewöhnen, dass es auch inoperable Schussaneurysmen geben kann, von denen man lieber die Hand lässt.

Im dritten Fall (27) lag ein grosses Aneurysma arteriovenosum der Art. profunda femoris vor, das über 2 Monate alt war, wobei Ein- und Ausschuss längst vernarbt waren. Nichts deutete auf eine etwa durchgemachte oder gar bestehende Infektion hin, nur gestaltete sich die Operation deshalb schwieriger, weil das Aneurysma — neben arteriovenöser Verbindung lag auch noch ein Aneurysma spurium der Art. profunda femoris vor — tief in die Adduktorenmuskulatur eingegraben, in seinem Sack chronisch entzündlich verändert war. Auf Entzündung deutete auch das Verhalten der Inguinaldrüsen. Leider liess ich diese Symptome ganz unberücksichtigt, und schloss nach der Unterbindung mit Exstirpation des Sackes die Wunde primär vollkommen. Sekundäre Eiterung machte die Eröffnung der Naht notwendig, und nun schien alles gut gehen zu wollen. Da trat plötzlich am 12. Tage nach der Operation eine schwere Arrosionsblutung auf, die zwar noch beherrscht werden konnte, doch erholte sich der Kranke nicht mehr und starb 4 Stunden danach. Die Arrosion lag nicht in der unterbundenen Art. prof. femor., sondern in der Arteria femoralis. Der Fall beweist das, was ich früher über die diagnostische Schwierigkeit der Infektion eines Aneurysmas sagte. Immerhin hätte ich aber die bei der Operation vorgefundenen und geschilderten Veränderungen richtig deuten sollen. Dann hätte ich drainiert und auf diese Weise wahrscheinlich den schlechten Ausgang hintanhalten können.



Im vierten Fall (43) musste ich bei einem schwer septischen Kranken 25 Tage nach der Verletzung wegen eines zu platzen drohenden, übergrossen Aneurysmas der Arteria femoralis unterhalb des Abganges der Profunda den Eingriff machen. Das Aneurysma war obendrein durch eine Fraktur des Oberschenkels kompliziert und unterhielt wütende Schmerzen. Ich habe in diesem Fall die Arterie genäht, was sich leicht und rasch machen liess. Sofort waren auch die Schmerzen geschwunden. Trotzdem erlag der Kranke nach 48 Stunden seiner Sepsis. Vor allem lässt sich der Einwand erheben, dass ich bei schwerer Sepsis eine Gefässnaht ausgeführt habe, und ich habe mir auch selbst diesen Einwand sofort nach der Operation gemacht. Immerhin glaubte ich mich im gegebenen Fall doch dazu berechtigt, weil lokal keine erheblichere Infektion mehr da war, und die Obduktion bestätigte dies insofern, als eine schwere universale Sepsis vorlag und die Gefässnaht durchgängig geblieben war. Nach allem aber, was ich in den allgemeinen Betrachtungen gesagt habe, verurteile ich heute doch unter allen Umständen mein Vorgehen, wenngleich nach dem Obduktionsbefunde an eine Rettung des Patienten nicht zu denken war. Ich würde in einem ähnlichen Fall unbedingt mit der hohen Amputation vorgehen, zumal man nie wissen kann, ob nicht eine schon weit fortgeschrittene Sepsis dadurch doch noch günstig beeinflusst wird.

Der letzte Fall (56) endlich war anderwärts wegen eines doppelseitigen Femoralaneurysmas operiert worden. Während nach der mit Unterbindung ausgeführten Operation das linke Bein in Ordnung kam, blieben rechts Schmerzen bestehen, die den Patienten nahezu dauernd an das Bett fesselten. Die in der Höhe des Adduktorenschlitzes gelegene Narbe war sehr druckempfindlich, das Bein dauernd cyanotisch, und die Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Aneurysmas, das tief liegen musste, und dessen lautes systolisches Schwirren am deutlichsten im oberen Oberschenkeldrittel an der Hinterseite hörbar war. Leider waren von der in einem Feldspital ausgeführten Operation keine Daten zu erhalten, nicht einmal das Datum der Operation selbst, die ungefähr 6 Wochen nach Angabe des Patienten zurücklag. Bei der jetzt von mir vorgenommenen Operation handelte es sich zunächst um eine Revision des alten Operationsbereiches, darin bestehend, dass ich die Femoralgefässe im ganzen Bereich der alten Operationsnarbe und darüber hinaus auspräparierte. Arterie und Vene waren in derbe Schwielen und in ein eigentümlich sulziges Gewebe eingebettet, die Arterie erwies sich bis in den Adduktorenschlitz hinein überall frei und durchgängig, trug auch in dem ganzen Verlauf kein Aneurysma. Hingegen war die Vene stark erweitert, im



Adduktorenschlitz einfach unterbunden und oberhalb der Ligatur thrombosiert. Ohne sie zu berühren, suchte ich jetzt, da der Sachverhalt eine andere Deutung nicht zuliess, die Art. profunda femoris auf, und komprimierte sie. Sofort hörte das Schwirren auf. Ich unterband daher die Profunda femoris doppelt und durchschnitt sie, weil einer ihrer Seitenäste in der Tiefe das Aneurysma tragen musste, ohne mich um das letztere zu kümmern. Ich hatte bei der Eigenart des Befundes, den ich bei der Operation im alten Narbengebiete erheben konnte, nicht den Mut, mehr zu machen, eine grössere Wunde zu setzen, als unbedingt nötig war. Nicht zum mindesten bestimmte mich das Vorhandensein der Venenthrombose zu besonderer Vorsicht. Nachdem der Verlauf durch 3 Tage ganz befriedigend war, Schmerzen und systolisches Schwirren verschwunden waren, trat plötzlich am 4. Tage unter heftigsten Schmerzen in der Wade, Temperatur bis 40,8° auf, die am nächsten Tage noch auf 41,3° stieg. Trotz hoher Oberschenkelamputation war der tödliche Ausgang nicht aufzuhalten, der unter dem Bilde einer akuten Gasphlegmone eintrat. Die abgesetzte Extremität erwies die Richtigkeit der Diagnose sowohl über die Art der ersten, anderwärts ausgeführten Operation (Venen- statt Arterienunterbindung), wie auch darüber, dass das Aneurysma einem Aste der Profunda femoris angehörte und hart an der Hinterseite des Oberschenkelknochens sass. Die bakteriologische Untersuchung des alten Venenthrombus ergab den Gehalt an gasbildenden Bakterien. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die von mir vorgenommene und indizierte Operation, in einem alten infizierten Gebiete zum Aufflackern der Infektion, und infolge der hohen Giftigkeit der dabei beteiligten Bakterien zum Tode des Patienten geführt hat.

Der Fall lehrt nicht nur aufs neue, wie schwierig die Entscheidung werden kann, ob eine Infektion vorliegt oder nicht, denn vor der Operation war kein Anhaltspunkt dafür zu gewinnen. Er lehrt auch, dass es nicht zweckmässig ist, wenn Aneurysmenoperationen in nicht sehr gut eingerichteten Feldspitälern, von nicht entsprechend geschulten Aerzten ausgeführt werden. Was der betreffende Arzt im geschilderten Fall gemacht hatte, war völlig kritiklos. Die Vene einfach mit einer Ligatur zu versehen, weil man das Aneurysma nicht findet, das weit höher oben an einer anderen als der freigelegten Arterie sitzt, ist doch absolut zwecklos. Von den 5 Todesfällen, welche ich absichtlich ganz kritisch besprochen habe, sind zwei (66 und 27) falscher Indikationsstellung zuzuschreiben, in den übrigen 3 Fällen war wohl der tödliche Ausgang nicht hintanzuhalten. Keiner der Todesfälle ist für oder gegen die Unterbindung bzw. die Naht bei Aneurysmen zu verwerten.



Wenn die übrigen 67 Fälle geheilt sind, so ist doch noch zu betonen, dass ich in 2 Fällen gezwungen war, nachträglich zu amputieren. Es sind das die Fälle 13 und 18.

Im ersten Fall (13) handelte es sich um ein schwer infiziertes Popliteaaneurysma, bei dem ich am liebsten wegen des septischen Zustandes des Patienten, der erst 7 Tage vor der Spitaleinlieferung verwundet worden war, sofort die Amputation des Oberschenkels ausgeführt hätte, wozu der Kranke aber seine Einwilligung nicht gab. Ich wartete also zunächst zu. Aber 3 Wochen nach der Verletzung trat bei dem Patienten, der sich kaum irgend erholt hatte, eine starke Blutung aus dem aneurysmatischen Sack ein, die längeres Zuwarten nicht gestattete. Ich operierte deshalb unter centraler und peripherer Ligatur von Arterie und Vene und Ausschälen des infizierten Sackes. In der Folge entwickelte sich bei dem Patienten ein bis in inguine reichender Eitergang, der mehrfach inzidiert werden musste. Endlich machten Ernährungsstörungen und anhaltendes Fieber am 20. Tage nach der Aneurysmaoperation die Amputation im halben Unterschenkel notwendig. Daraufhin trat vollkommene Heilung ein. Man darf bei diesem schwer septischen Fall, der eigentlich von vornherein hätte im oberen Drittel des Oberschenkels amputiert werden sollen, den erzielten Erfolg einen guten nennen, da dem Patienten ein bewegliches Knie und der halbe Unterschenkel erhalten werden konnte. Die Unterbindung hat hier geleistet, was sie leisten konnte, eine Naht wäre in dem vollkommen vereiterten Operationsgebiet gewiss nicht in Betracht gekommen.

Anders liegt die Sache im zweiten Fall (18). Hier handelte es sich um ein Femoralaneurysma oberhalb des Abganges der Profunda femoris. Wegen intensiver Schmerzen wurde die Operation schon in der dritten Woche nach der Verletzung vorgenommen. Die Arterie war in grösserer Ausdehnung zerrissen, und zwar handelte es sich um eine totale Querschnittsläsion. Sie musste knapp unter dem Poupart'schen Bande und knapp über dem Abgang der Profunda unterbunden werden. Die Unterbindung wagte ich deshalb, weil es aus der Profunda stark arteriell blutete, mithin genügend Kollateralen da zu sein schienen. Trotzdem kam es zur Gangrän, die mich 3 Tage nach der Operation bestimmte, da sie erst angedeutet war, die Wunde nochmals zu öffnen, und in den Defekt der Arterie ein entsprechendes Stück der nebenliegenden Vena femoralis (in umgekehrter Anordnung, um die Klappenwirkung auszuschalten) einzupflanzen. Wie aus der Krankengeschichte zur Genüge hervorgeht, hörte im peripheren Arterienstück nach beendeter Naht die ursprünglich sehr schöne Pulsation nach wenigen



Minuten auf, weil im transplantierten Venenstück das Blut geronnen war. Seitliche Schlitzung der Vene, Herausholen des Thrombus mit folgender seitlicher Venennaht hatte wieder nur vorübergehend Erfolg, 2 Wochen später kam es zur Oberschenkelamputation knapp oberhalb des Kniegelenkes, worauf dann Heilung eintrat.

Zunächst ist zu bemerken, dass der eben näher geschilderte Fall meine einzige Erfahrung über Venentransplantation vorstellt, die natürlich nichts weniger als ermutigend ist. Freilich darf ich den Versuch der Venentransplantation nicht gleich setzen jenen Fällen, in denen dieser Eingriff primär ausgeführt wird, weil ich ja erst 3 Tage nach der Ligatur der Arterie an die Transplantation gegangen bin. Zahradnicky mag ganz recht haben, wenn er behauptet, dass dieser Umstand sicher einen grossen Einfluss auf die Blutgerinnung in meinem Falle gehabt hat, immerhin aber war zur Zeit der Transplantation die Vene mit flüssigem Blut gefüllt, und kam aus der Arterie in ihrem peripheren Abschnitt ebenfalls flüssiges Blut, so dass also die Bedingungen für die Transplantation eigentlich nicht ungünstige waren. Jedenfalls könnte ich mich nach dieser Erfahrung nicht leicht mehr zur Transplantation einer Vene entschliessen, über deren Unsicherheit ich mich ja ohnehin oben im allgemeinen Teil geäussert habe.

Der Fall war es aber, der mich bestimmte, die Gefässnaht von da ab überall, wo eine Ernährungsstörung zu fürchten war, auszuführen, und ich kann sagen, dass sie bestimmt auch in dem eben geschilderten Falle primär möglich gewesen wäre. Ich habe seitdem bei weit grösseren arteriellen Defekten die Naht mit bestem Erfolg ausgeführt. Damals aber erschien sie mir mangels entsprechender Erfahrung unmöglich, die Unterbindung des positiven Collateralzeichens wegen gestattet.

Ich glaube auch heute, dass es kein absolut sicheres Collateralzeichen gibt, weil nach der erfolgten Unterbindung die Circulation sich noch in unberechenbarer Weise ändern kann.

Der Fall ist ein Misserfolg der Unterbindungsmethode, der erste, aber auch der einzige, der mir unterlief, denn von da ab habe ich nie mehr ein Hauptgefäss unterbunden, wenn es nicht unbedingt nötig war, und an der unteren Extremität hatte ich es auch wirklich nicht mehr nötig, das Hauptgefäss zu unterbinden, worin ich einen sehr guten Gradmesser dafür erblicken möchte, dass man die Naht weit öfter ausführen kann, als man dies auf Grund weniger Beobachtungen annehmen möchte.

Die Erfolge einzeln zu schildern, die in allen übrigen 65 Fällen durch die Operation erzielt wurden, halte ich nicht für nötig, sie ergeben sich aus den Krankengeschichten.



Dass ich die circuläre Naht mehr als doppelt so oft ausgeführt habe, wie die laterale, erklärt sich daraus, dass ich sehr oft circuläre Arteriendefekte gesehen, andererseits auch bei weitgehenden seitlichen Defekten lieber die circuläre Naht ausgeführt habe, um das Gefässlumen nicht zu verengern.

Es ist wohl kein Zufall, dass ich bei der Naht nie einen durch sie bedingten Misserfolg erlebt habe, wenn ich von einem gleich zu schildernden Fall absehe, bei dem ich primär hätte unterbinden können, was sekundär mit Erfolg geschah. Es handelt sich um das eine der 5 genähten Carotisaneurysmen (Fall 48). Hier lag ein infiziertes Aneurysma vor. Gleich nach der Verletzung, Schuss durch die rechte Halsseite, war bei dem Patienten eine linksseitige Lähmung aufgetreten. Patient kam mit infiziertem Aneurysma am 30. Juni 1915 an meine Klinik und lag hier, weil wir auf ein Abklingen der Eiterung hofften, bis zum 3. August. Die Eiterung kam aber nicht zum Stehen, und am besagten Tage kam es zu einer so schweren Blutung aus dem Aneurysmensack, dass sofortige Operation nötig wurde. Bei dem langen Bestande der Lähmungen hätte ich die Carotis einfach unterbinden können, da ja eine Erholung des geschädigten Gehirnes kaum mehr zu erhoffen stand. Um bei der Jugend des Patienten, der man ja ein besonderes Regenerationsvermögen zutrauen durfte, ja nichts unversucht zu lassen, habe ich trotzdem die Naht ausgeführt. Trotz Drainage stand auch jetzt die Eiterung nicht, und es kam am 9. Tage nach der Operation zu einer Nachblutung, die die Unterbindung der Carotis communis nötig machte. Da sich in der Zwischenzeit an den Lähmungen nichts geändert hatte, wäre die primäre Unterbindung sicher am Platze gewesen. Es trat dann völlige Heilung ein, die Lähmungen blieben aber weiter bestehen. Der Fall beweist, dass man bei stärker eiternden Wunden die Naht nicht ausführen darf, wie das schon im allgemeinen Teil gesagt wurde. Von einer Spannung der Naht war in diesem Falle gar keine Rede, die Eiterung hatte zur Arrosion geführt.

Alle übrigen Gefässnähte gaben ein vorzügliches Resultat, wiewohl, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, leichte, selbst mittelschwere Infektionen nicht selten noch zur Zeit der Gefässnaht vorhanden waren. Hierher gehört vor allem ein Aneurysma der Carotis communis (60), welches ich schon am 3. Tage nach der Verletzung trotz eiternder äusserer Wunden zu operieren gezwungen war, weil es bei raschem Wachstum zu Erstickungsanfällen infolge Verdrängung des Larynx geführt hatte. Der Sitz des Aneurysmas und der Mangel jeglicher Ausfallssymptome von Seiten des Gehirns hatten die Gefässnaht indiziert.

Dass die Gefässnaht unter Spannung mit Erfolg ausgeführt werden kann, dafür könnte ich eine Reihe von Beispielen beibringen. Ich habe wiederholt Defekte von 5 und mehr Centimetern der Arterie durch die Gefässnaht ausgleichen können, ohne den geringsten Nachteil davon zu sehen. Allerdings möchte ich nochmals darauf aufmerksam machen, dass man die Arterienenden weithin mobilisieren kann, wenn man sie, ohne ihre Seitenäste zu verletzen, stumpf aus dem umliegenden lockeren Gewebe auspräpariert. Was dann noch an Spannung übrig bleibt, ist wenigstens teilweise durch richtige Stellung der Extremität unter Beugung ihrer Gelenke zu korrigieren. Ich möchte hier nur zwei schlagende Beweise für die Leistungsfähigkeit der Gefässnaht an der unteren Extremität anführen:

Das eine Beispiel gibt mein Fall 37. Hier musste ich bei gleichzeitig bestehender Fraktur mit erheblicher Beinverkürzung und vollständiger Zerreissung der Arteria femoralis, wegen gefetzter Ränder der Lumina noch etwa 3,5 cm Arterienrohr wegnehmen, und konnte erst dann die circuläre Gefässnaht ausführen. Wegen schlechter Stellung der Fraktur, die, sollte die Gefässnaht Wert für den Patienten haben, gleich korrigiert werden musste, liess ich nach der Gefässnaht, noch bei offener Wunde extendieren, und da ich sah, dass die Gefässnaht den Zug aushielt, wurde sofort ein Extensionsverband in Suspension und Semiflexion des Beines angelegt, und derselbe gleich mit 3 kg belastet. Diese Belastung wurde in der nächsten Zeit noch erheblich vermehrt und ich erlebte die Freude nicht nur dauernd tadelloser Funktion der Gefässnaht, sondern auch einer Frakturheilung mit nur 2 cm Verkürzung. Ich möchte es bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass mich besonders dieser Fall veranlasst hat, Beugestellungen, die ich den Gelenken zur Entspannung der Naht gebe, sehr früh wieder aufzuheben, dass ich also etwa vom 6. Tage nach der Operation an solche Stellungen schon langsam auszugleichen beginne. Ich lasse auch einen Patienten mit Gefässnaht in der Regel nicht länger als 14 Tage ruhig liegen, gestatte vom 10. Tage an leichte Bewegungen und lasse nach dem genannten Zeitpunkt aufstehen.

Der zweite Fall, den ich hier anführen möchte, betrifft meinen Fall 68. Dabei musste ich wegen eines bereits 4 Monate alten Aneurysmas der Arteria femoralis, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, nicht nur 5 cm des Arterienrohres resezieren, sondern auch die Arteria profunda femoris unterbinden. Die circuläre Naht war also in diesem Falle streng indiziert. Das Collateralzeichen war auch negativ ausgefallen. Gerade in diesem Falle liess sich



die Arterie, die in recht beträchtliche Schwielen gebettet war, aus diesem Grunde nicht wesentlich mobilisieren, und die circuläre Naht stand, trotz Beugung von Hüft- und Kniegelenk unter bedeutender Spannung. Ich hatte allerdings den Fehler gemacht, die centrale Höpfner-Klemme nicht nahe genug an das centrale Arterienende zu legen, sondern liess sie etwa 10 cm höher die Arterie abklemmen. Der Fehler kam mir erst nach Beendigung der Naht zum Bewusstsein, während deren Ausführung natürlich der Assistent die Klemme unter sehr starkem Zug gehalten haben musste. In dem Moment nämlich, als die Naht beendet war, riss die centrale Klemme die Arterie ab. Nach entsprechender Anfrischung der Arterienränder musste ich eine zweite circuläre Naht ausführen, so dass schliesslich ein 10 cm langes Arterienstück frei transplantiert war, nachdem dieses Arterienstück keinen Seitenast besass. Trotz der in diesem Falle besonders starken Spannung beider Gefässnähte trat vollkommene Heilung ein. Dabei liess ich allerdings durch mehr als zwei Wochen Beugestellung in Hüfte und Kniegelenk beobachten. Der Fall ist nicht nur durch die freie Transplantation eines längeren Arterienstückes, die ich dabei unfreiwillig ausführte, sehr interessant, er lehrt vor allem auch, welche Spannungsverhältnisse man Gefässnähten zutrauen darf!

Hinzufügen möchte ich nur noch, dass der Fall mir einen guten Beleg für die Richtigkeit der im allgemeinen Teil ausgesprochenen Ansicht gab, dass bei der Transplantation eines Gefässstückes die periphere Naht nicht so gut funktioniert als die centrale. Was ich dort für das Venentransplantat annahm, zeigte hier das Arterientransplantat. Ich konnte mich noch am Ende der Operation davon überzeugen, dass im eingeschalteten Mittelstück die Arterie genau dieselbe gute Pulsation aufwies, wie im centralen, unveränderten Arterienrohr. Peripher aber von der unteren Naht pulsierte die Arterie wesentlich schwächer.

Als Beispiel für die Möglichkeit, bei grossen Defekten auch im Bereiche der Subclavia noch die circuläre Gefässnaht ausführen zu können, verweise ich auf die Krankengeschichte meines Falles 42.

Ganz allgemein zeigt es sich, dass die Retraktionsfähigkeit der Arterien mit ihrem Durchmesser zunimmt, so dass man gerade bei den ganz grossen, also den central gelegenen Arterienabschnitten immer den Eindruck hat, als müsse die Naht unter besonderer Spannung stehen. Für den weniger Geübten resultiert daraus, dass er gerade bei diesen Gefässen, bei denen ja die Gefässnaht besonders indiziert ist, nur zu leicht in den Irrtum verfällt, die Naht lasse sich nicht anwenden. So hatte ich bei allen



Carotisaneurysmen, deren ich ja 5 zu operieren Gelegenheit hatte, und zwar waren es ausschliesslich Aneurysmen der Carotis communis, ausser im Fall 48, stets den Eindruck, dass die Spannung eine besonders starke sein werde, die Naht liess sich aber doch in 3 Fällen (14, 48, 60) ohne erhebliche Schwierigkeiten als circuläre durchführen, zwei Fälle (31, 53) konnten mit lateraler Naht ohne wesentliche Verengerung des Carotislumens versorgt werden[1]).

Das eine Aneurysma der Carotis interna, das ich beobachtet habe (7), musste allerdings mit Unterbindung behandelt werden, weil das periphere Ende der Arterie zu kurz war, schon hinter dem Unterkiefer lag. Hier konnte ich mich zur Ligatur leichter entschliessen, weil bei dem Patienten die Arterie total zerschossen war und von der Verletzung an Ausfallssymptome der contralateralen Körperhälfte bestanden. Es war also, zumal die Operation erst $1^1/_2$ Monate nach der Verletzung ausgeführt werden konnte, auf eine Regeneration nicht mehr viel Hoffnung.

Von Subclaviaaneurysmen habe ich 14 zu operieren Gelegenheit gehabt. Zumeist muss man, um entsprechenden Zugang zu gewinnen, die Clavicula temporär aufklappen. Zwei Fälle (19 und 66) sind gestorben, sie wurden oben näher besprochen, die anderen sind geheilt. Von den Geheilten sind 3 (15, 23, 24) mit der

1) Ich möchte hier, wiewohl der Fall nicht zu den Kriegsverletzungen gehört, seiner relativen Seltenheit wegen eines Falles Erwähnung tun, den ich vor kurzer Zeit zu operieren Gelegenheit hatte, und der das sechste mit Gefässnaht behandelte Carotisaneurysma betrifft. Es handelte sich um einen 45jährigen Herrn, der vor 17 Jahren Lues überstanden hatte, der seit einiger Zeit an einer Geschwulst der rechten Halsseite litt, die ohne äussere Ursache auftrat und dem Kranken durch ihr Klopfen Beschwerden machte. Die Geschwulst wurde von einem Arzte, den er konsultierte, als Drüsengeschwulst aufgefasst. Es handelte sich aber in Wirklichkeit um ein Aneurysma verum der Carotis communis von Grosskirschengrösse. Operation am 28. Februar 1916, nachdem eine Schmier- und Jodkur ohne Erfolg geblieben war. Die Carotis lässt sich sehr leicht präparieren, das Aneurysma sitzt an der Carotis communis, knapp unter dem Abgang der Carotis externa, die noch teilweise in das Aneurysma einbezogen ist. Die Carotis externa muss deshalb doppelt ligiert und durchschnitten werden, desgleichen die hindernd im Wege stehende Arteria thyreoidea superior. Dann wird nach Anlegen von Klemmen der dickwandige Aneurysmasack, der seitlich der Carotis aufsitzt, im Niveau der normalen Carotislichtung abgetragen, und nun wird die laterale Naht mit Wanddoppelung in der Weise ausgeführt, dass die beiden Wundlefzen übereinandergeschlagen und durch Nähte fixiert werden. Es lässt sich dies sehr leicht dadurch erreichen, dass zuerst der innere Wundrand der Carotis an die Intima des äusseren Wundrandes einige Millimeter von letzterem entfernt, lumenwärts angenäht, dann der äussere Wundrand über die Nahtlinie geschlagen und an der Adventitia der Carotis festgenäht wird. Im ganzen werden 21 Kopfnähte benötigt. Auf diese Weise bekam das Gefäss eine tadellose anatomische Form, die Heilung vollzog sich glatt, ohne die geringsten Ausfallserscheinungen. Die histologische Untersuchung ergab ein Aneurysma auf arteriosklerotischer Basis. Ich habe den Fall der Seltenheit seiner Lokalisation wegen doch hier einfügen wollen.



Unterbindungsmethode behandelt worden, 3 (41, 42 und 45) wurden circulär, 6 (33, 34, 49, 50, 55 und 64) wurden lateral genäht. Die Operation der Subclaviaaneurysmen gehört zu den schwierigsten, wie ich mit Bier behaupten möchte, namentlich dann, wenn sie intrathorakal gelegen sind. Mein schwierigster Fall ist wohl der Fall 42, der aber gleich den anderen geheilten Fällen ein ausgezeichnetes Resultat zeitigte. Gerade bei den Aneurysmen der Subclavia finden wir besonders häufig begleitende Plexusstörungen, welche oft nach der Gefässnaht ganz schwinden, weil sie nicht auf begleitende Nervenschüsse, sondern auf Druck von Seiten des Aneurysmas zurückzuführen sind. Ich will die einzelnen Fälle hier nicht genauer durchsprechen, alles Wissenswerte findet sich in den Krankengeschichten. Dass diese Aneurysmen im allgemeinen die schlechteste Prognose geben, hat Bier schon hervorgehoben, der bei 9 Operationen 4 Todesfälle hatte. Wenn ich bei 14 Fällen nur 2 Todesfälle zu beklagen habe, bei denen nach dem oben Gesagten der eine wirklich ausscheidet, weil der Patient nicht den Folgen der Operation erlegen ist, so ist das ein bemerkenswert gutes Resultat. Es läge vielleicht nahe, die Frage aufzuwerfen, ob dieser Unterschied zwischen den Resultaten bei Subclaviaaneurysmen zwischen Bier und mir nicht vielleicht doch bis zu einem gewissen Grade dadurch bedingt sein könnte, dass ich gewohnt bin, bei allen Aneurysmen ohne künstliche Blutleere zu operieren. Solche Ueberlegungen haben gewiss keine Berechtigung, da es sich um Verschiedenheiten im Material oder um einen Zufall handeln kann.

Von 5 Aneurysmen der Axillaris habe ich nur eines (Fall 2) mit Unterbindung behandelt, 2 (57, 65) habe ich circulär, 2 (32, 61) lateral genäht. Von den circulär genähten verdient Fall 57 besonderes Interesse, weil ich hier trotz noch bestehender Infektion und trotz gleichzeitigen Hämatothorax gezwungen war, der ganz enormen Schmerzen wegen schon 8 Tage nach der Verletzung zu operieren. Die circuläre Gefässnaht gab ein vorzügliches Resultat, trotzdem ich später wegen des in ein Empyem übergegangenen Hämatothorax eine Rippenresektion ausführen musste, die ebenfalls Heilung brachte.

Von 8 Aneurysmen der Arteria brachialis habe ich 5 unterbunden (1, 16, 26, 28, 69), 2 circular genäht (36, 63), 1 durch laterale Naht versorgt (52). Die Brachialis wird man in der Regel ungestraft unterbinden dürfen, wenn sie unter dem Abgang der Profunda brachii verletzt ist. Sie lässt sich aber, wie mein Material beweist, meist sehr gut nähen, und die Naht der Brachialis ist leicht. Da wir nach Unterbindungen oft später leichte



Circulationsstörungen sehen, wird sich die Naht überall, wo sie ausführbar ist, empfehlen[1]).

Die Radialis sah ich nur einmal von einem Aneurysma betroffen. Da dasselbe ganz peripher lag, habe ich es natürlich mit Unterbindung behandelt, ohne die geringste Störung zu sehen.

An der unteren Extremität habe ich drei Aneurysmen der Iliaca operiert, und in allen drei Fällen mit der circulären Naht ausgezeichneten Erfolg erzielt. Ich kenne keine Arterie, die sich leichter zwecks Vermeidung von Spannung der Naht aus ihrer Umgebung herauspräparieren lässt, als gerade die Arteria iliaca. In allen 3 Fällen (51, 62, 67) lag das Aneurysma zum grössten Teile intrapelvin, und da hat zunächst die Präparation der Arterie und Vene oberhalb des aneurysmatischen Sackes immerhin etwas Unheimliches, weil im Falle des Platzens des Sackes mindestens sehr erhebliche Schwierigkeiten für den weiteren Verlauf der Operation erwachsen würden. Es ist mir dieser Zufall, mit dem ich jedesmal rechnete, glücklicherweise nicht passiert.

Weitaus am häufigsten sah ich Aneurysmen der Femoralis. Ich habe im ganzen 18 solcher Fälle zu operieren Gelegenheit gehabt. Dass mir dabei 3 Fälle (27, 43, 56) tödlich verlaufen sind, und in einem Falle sekundär amputiert werden musste (18), ist oben genau auseinandergesetzt. Mit Unterbindung wurden 8 Fälle (5, 17, 18, 20, 27, 29, 44, 56) behandelt, die übrigen 10 mit circulärer Naht (37, 38, 39, 40, 43, 46, 54, 59, 68, 71). Es ist auffallend, dass gerade bei den Schussverletzungen der Femoralis die Verletzungen immer so hochgradige waren, dass laterale Nähte dabei nie in Betracht kamen.

Von den Femoralisaneurysmen sassen 5 über dem Abgang der Profunda femoris (18, 37, 38, 54, 68). 8 Aneurysmen betrafen den Hauptstamm der Arterie unter dem Abgang der Profunda femoris (5, 17, 39, 40, 43, 46, 59, 71). Die Profunda femoris selbst war 5 mal betroffen (20, 27, 29, 44, 56).

Recht schwierig kann sich die Operation der Poplitealaneurysmen gestalten, wenn die Fossa poplitea sehr reichlich von Fett

1) Von den seit Abschluss dieser Statistik operierten Fällen möchte ich hier einen Fall von Brachialaneurysma erwähnen, der im Zustande der Blutung eingeliefert, sofort operiert werden musste. Wiewohl in keiner Weise von einer Anämie des Patienten die Rede sein konnte, liess ich doch eine reine Aethernarkose ausführen, weil der Patient einen exquisit lymphatischen Habitus darbot. Er war erst 19 Jahre alt. Trotz ganz kurz dauernder, sehr leichter Operation, während welcher der Patient kein Blut verlor, trat ein echter Narkosetod unmittelbar nach Beendigung des Eingriffes ein. Die Obduktion ergab einen Status thymolymphaticus, wie ich ihn in so vollkommener Weise nie ausgebildet gesehen habe. Der Fall lehrt, wie selbst die reine Aethernarkose nicht vor üblen Zufällen beim Status thymolymphaticus schützt.



ausgefüllt ist. Dann liegt die Arterie sehr tief und wird von dem meist sehr grossen Aneurysmasack derart überlagert, dass ihre Darstellung central und peripher vom Aneurysma auf erhebliche Unbequemlichkeit stösst. Ich habe 4 solcher Aneurysmen zu operieren Gelegenheit gehabt, zweimal unterbunden, einmal circulär genäht. Die Erfolge waren in allen 4 Fällen voll befriedigende, wenn auch in dem einen Falle (13) der beiden Unterbindungen (4, 13) später amputiert werden musste. Es ist der früher genau mitgeteilte Fall, der im Zustande schwerster Infektion eingeliefert wurde, der ursprünglich sofort hätte der hohen Oberschenkelamputation unterworfen werden sollen, bei dem schliesslich noch der halbe Unterschenkel, und damit ein bewegliches Knie hatte gerettet werden können. Die circuläre Naht in Fall 70 war trotz der schon vorher von anderer Seite ausgeführten Unterbindung der Arteria femoralis im Adduktorenschlitz, also am Orte der Wahl, streng indiziert, da das Aneurysma trotz dieser Unterbindung lebhafteste Pulsation, die Arteria poplitea einen sehr hohen Blutdruck zeigte. Die Unterbindung hätte sicher hier die Extremität gefährdet. Die Präparation war etwas schwierig, weil der Unterschenkel und Oberschenkel ausserordentlich fettreich waren, und infolge des langen Bestandes des Aneurysmas derbe Schwielen bereits vorhanden waren. Zudem lag neben dem Aneurysma arteriovenosum noch ein eigenes Aneurysma spurium vor. Trotzdem gelang die circuläre Naht sehr gut und brachte vollen Erfolg.

Besonders schwierig war die Naht in dem vierten Falle von Poplitealaneurysma (72), und zwar deshalb, weil das untere Ende der Arterie gerade knapp über der Teilungsstelle der Arteria poplitea in die tibialis antica und postica lag und sich deshalb so gut wie gar nicht mobilisieren liess. Man konnte kaum eine Höpfnerklemme anlegen. Die circuläre Naht war hier umsomehr indiziert, als aus dem peripheren Arterienlumen Blut nur rückläufig, nicht arteriell ausfloss[1]).

In 4 Fällen von Aneurysma der Arteria tibialis antica (9, 11, 12, 30) habe ich ohne Nachteil die Unterbindungsmethode ange-

1) Ich habe seit Abschluss dieser Statistik noch einen Fall von Poplitealaneurysma mit bestem Erfolge durch die circuläre Gefässnaht behandelt, wobei ebenfalls die Naht ganz besonders schwierig dadurch war, dass der periphere Stumpf bereits im Teilungsgebiet der Poplitea in Tibialis antica und postica lag und sich aus diesem Grunde nicht mobilisieren liess. Der Fall kam wegen sehr intensiver Schmerzen schon 13 Tage nach der Verletzung zur Operation. Das vor der Operation vorhandene Fieber fiel sofort nach dem Eingriff dauernd zur Norm ab. Der Fall ist auch dadurch bemerkenswert, dass bei ihm wie in zwei anderen Fällen meines Materiales eine ausgedehnte Venenthrombose vorhanden war. Interessant ist es, dass hier schon 13 Tage nach der Verletzung der Aneurysmasack voll entwickelt war.



wendet, ebenso in 4 Fällen von isoliertem Aneurysma der Arteria tibialis postica (3, 8, 10, 12).

In zwei Fällen (22, 35) lagen Aneurysmen der Arteria tibialis antica und postica vor. In einem der beiden Fälle (22) habe ich beide Arterien nach der Aneurysmenexstirpation unterbunden, ohne dass irgend welche Circulationsstörungen aufgetreten wären. Im zweiten Falle (35) wollte ich deshalb nicht unterbinden, weil vor der Operation in ihren peripher von den Aneurysmen gelegenen Abschnitten der Puls so gut wie auf der gesunden Seite zu fühlen war. Aus diesem Grunde habe ich die Arteria tibialis antica seitlich genäht. Der Erfolg war vorzüglich.

Ein Aneurysma der Arteria maxillaris interna (21) wurde in der Weise behandelt, dass die Carotis externa unterbunden, der Aneurysmasack eröffnet und tamponiert wurde, wodurch völlige Heilung zu erzielen war.

Das Aneurysma der Arteria temporalis (25) war selbstverständlich mit Unterbindung zu behandeln.

Wie ich in dem einzigen Falle von Glutäalaneurysma, das ich zu beobachten Gelegenheit hatte, vorgegangen bin, habe ich schon gelegentlich der allgemeinen Erörterungen über die Therapie auseinandergesetzt. Es ist dies mein Fall 47. Ich kann nur nochmals wärmstens empfehlen, nach der Unterbindung der Hypogastrica auf retroperitonealem Wege das Aneurysma selbst zu exstirpieren. Die Operation gestaltete sich sehr übersichtlich wegen der Blutleere[1]).

Das Gesamtresultat lässt sich also dahin zusammenfassen, dass 72 Aneurysmen operativ behandelt wurden. Davon sind 5 Fälle gestorben, 67 geheilt. Von den Geheilten sind 2 noch nachträglich amputiert worden, in 65 Fällen brachte die Aneurysmaoperation Heilung ohne Verstümmelung[2]).

Ich komme zu der Auffassung, dass die richtige Behandlung jedes Schussaneurysmas die operative ist. Meine Erfahrungen bestimmen mich zu folgenden Schlusssätzen:

1) Seit Abschluss dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, ein über kindskopfgrosses Aneurysma der Arteria glutaea superior zu operieren, das seit 8 Monaten bestand und einen fast $1^1/_2$ cm dicken Sack hatte. Auch hier habe ich unmittelbar nach Unterbindung der Arteria hypogastrica das Aneurysma exstirpiert und wieder mich überzeugt, dass man da fast blutleer operieren kann. Eine stark blutende Vene war das einzig störende Element. Eine Operation des Aneurysmas ohne vorherige Unterbindung der Hypogastrica aber hätte wahrscheinlich in diesem Falle Verblutung im Gefolge gehabt, so ausgedehnt war die Gefässverletzung.

2) Die angeführten Resultate erreichen wohl nicht die Höhe der von Küttner erzielten. Küttner kommt in einem mehr allgemein gehaltenen Vortrage „Meine Erfahrungen in der Chirurgie der grossen Blutgefässstämme" (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 5 u. 6) auch auf seine Erfolge zu sprechen. Aus der kurzen Notiz darüber geht hervor, dass er erst nach der 85. Operation einen Todesfall erlebte.



1. Die ideale Operation jedes Schussaneurysmas ist die Gefässnaht.
2. Die Gefässnaht lässt sich weit häufiger ausführen, als man zunächst anzunehmen geneigt ist.
3. Die Gefässnaht wird häufiger eine circuläre als eine laterale sein müssen, weil die laterale bei grösseren, seitlichen Defekten eines Gefässes das Lumen zu sehr einengt und dadurch, als ebensowohl durch die grössere Gefahr der Thrombosierung im Nahtbereich die Funktion der Naht gefährdet.
4. Die Gefässnaht ist bei ganz kleinen Arterien, bei deren Unterbindung ein genügender Collateralkreislauf sichergestellt ist, nicht indiziert.
5. Es wird immer Fälle geben, in denen auch bei grossen Arterien mit der Unterbindung vorgegangen werden muss. Uebergrosse Defekte im Gefässbereiche, vor allem aber stärkere Infektion, deren Abklingen nicht abgewartet werden kann, verbieten die Gefässnaht.
6. Im Falle der notwendigen Unterbindung soll entweder vom Sackinneren her, oder ganz hart am Sacke selbst die Unterbindung unter möglichster Schonung der Collateralen vorgenommen werden.
7. Aneurysmen sollen in gut eingerichteten Spitälern, und womöglich nicht in Feldlazaretten, unter geschulter Assistenz von einem geübten Chirurgen operiert werden. Es ist dabei selbstverständlich, dass bei dringender Indikation, wie besonders bei Blutung und ganz schwerer Infektion das Aneurysma dort operiert werden muss, wo es eben liegt.
8. Der beste Zeitpunkt zur Operation eines Aneurysmas liegt zwischen 14 Tagen und 3 Wochen nach der Verletzung. In dieser Zeit lässt sich ein Urteil darüber gewinnen, ob eine schwerere Infektion vorliegt oder nicht, ist das einmal klar, dann hat längeres Zuwarten keinen Zweck.
9. Leichte Infektionen lassen sich selbst nach Wochen und nach vollständiger Wundheilung nicht sicher ausschliessen, sie verbieten weder die Operation noch speziell die anzustrebende Gefässnaht, man muss nur in zweifelhaften Fällen vorsichtshalber für einige Tage drainieren.
10. Alle Spätoperationen sind durch die mittlerweile entstandenen Schwielen unnötig erschwert.
11. Aus demselben Grunde sind vorbereitende Massnahmen, wie Kompression des Aneurysmas, eher schädlich als nützlich. Sie erzeugen nur Schwielen und entzündliche Veränderung des Sackes.



12. Bei allen Schussverletzungen, welche ein grösseres Gefäss in ihrer Bahn getroffen haben können, muss man mit der Beurteilung sehr vorsichtig sein, weil selbst noch nach Wochen, wenn der Patient mehr Bewegung macht, ein Aneurysma manifest werden kann.
13. Infizierte Aneurysmen können Abscesse vortäuschen, daher ist grösste Genauigkeit bei der Untersuchung geboten.
14. Während bei gelungener Gefässnaht der Patient etwa nach einem Monat als geheilt bezeichnet werden kann, ist das bei der Unterbindung nicht der Fall, weil hier gerne leichte Circulationsstörungen sehr lange zurückbleiben, welche die Diensttauglichkeit bei grösserer Anstrengung, namentlich aber im Winter (Erfrierung) in Frage stellen.
15. Die Erfolge der Venentransplantation bei grösseren Arteriendefekten sind mindestens fraglich.
16. Die Belastungsfähigkeit einer Gefässnaht ist ausserordentlich gross, wie die Möglichkeit beweist, eine gleichzeitige Fraktur unmittelbar nach der circulären Gefässnaht in Extension legen zu können.
17. Aneurysmen begleitende Nervenlähmungen sind sehr häufig nicht auf Läsion der Nerven durch den Schuss, als vielmehr auf Druck von Seiten des Aneurysmas zurückzuführen. Sie gehen dann meist nach der Aneurysmaoperation zurück.
18. Die Frage, ob man die Aneurysmen in Blutleere operieren soll oder nicht, lässt sich meines Erachtens nicht prinzipiell entscheiden, ich operiere sie nach wie vor ohne Blutleere.

Krankengeschichten.

1. Infanterist A. K., 26 Jahre alt, wurde in der Schlacht bei Lublin am 29. August 1914 verletzt. Schrägschuss durch den rechten Oberarm. Einschuss im oberen Drittel entsprechend dem Sulcus bicipitalis. Ausschuss an der Aussenseite, in der Mitte des Oberarmes. Die Hand sei ihm sofort eingeschlafen und herabgesunken. Keine wesentliche Blutung. Nach mehreren Etappen langte er in Innsbruck am 18. September an. Wunden bereits vollständig vernarbt. Starke Schmerzen im Arme, Unmöglichkeit die Finger zu beugen, dabei Hypästhesie und Parästhesie im Bereiche des ganzen Verbreitungsgebietes des Nervus medianus. Die genaue Untersuchung und Feststellung der nervösen Störung wurde auf der neurologischen Klinik vorgenommen. Etwas unterhalb des Einschusses wird im Sulcus bicipitalis ein etwa nussgrosses, stark schwirrendes Aneurysma nachgewiesen.

Operation, am 23. September 1914, ergibt den Nervus medianus in stark sulziges, zum Teil schon schwieliges Gewebe eingebettet, aus dem er sich aber sehr leicht herauspräparieren lässt. Exstirpation des nussgrossen Aneurysma arteriovenosum der Arteria und Vena brachialis. Heilung per primam. Am 9. Oktober die Medianusläsion schon in vollem Rückgange.

2. Russe C. S., 23 Jahre alt, verwundet am 14. August 1914. Durchschuss durch die linke Schulter und zwar Einschuss vorne im Mohrenheim'schen Dreieck, Ausschuss rückwärts, etwa der Mitte des Schulterblattes entsprechend. Aufnahme in die Innsbrucker Klinik am 8. September. Wunden vollkommen geheilt. Lähmung aller vom Radialis versorgten Muskeln am Vorderarm, Parese des Triceps und Supinator longus. Da sich diese Lähmungserscheinungen bis zum 18. September ganz spontan wesentlich zurückbilden, wurde von uns eine Kontusion des Nervus radialis angenommen. Da plötzlich am 19. September vollkommene Radialislähmung und Auftreten sehr heftiger Schmerzen im ganzen Arm. Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Aneurysma der Arteria axillaris, trotz vollständig negativem Palpationsbefund, der allerdings durch die Schmerzen des Patienten nicht gut erhoben werden kann.

Operation am 21. September. Völlige Durchreissung der Arteria axillaris, walnussgrosses Aneurysma, das nach hinten zu, den Nervus radialis der Länge nach gespalten und aufgefasert hat, sodass der Sack aus den Nerven herauspräpariert werden muss. Exstirpation des Sackes, von dem auch noch die übrigen grossen Armnerven gelöst werden müssen, da sie mit ihm innig verwachsen sind. Ligatur der Arterie central und peripher vom Aneurysma. Heilung per primam. Zunächst vollständige Lähmung der Hand, die im Verlaufe der Zeit allmählich schwindet, sodass der Patient jetzt, am 10. Oktober, bereits alle Finger bewegt. Genau so wie im zuerst besprochenen Falle keinerlei Ernährungsstörung.

3. Infanterist J. V., 27 Jahre alt, verwundet am 10. September 1914 in der Schlacht bei Grodek. Er traf am 13. September vom Schlachtfelde in Innsbruck ein. Er hatte einen Durchschuss durch den rechten Unterschenkel erhalten, derart, dass der Einschuss knapp unterhalb des Kniegelenkes aussen, der Ausschuss unterhalb der Mitte der Wade an der Innenseite sass. Die Wunden waren schon beim Eintreffen des Patienten fast geheilt, doch bestanden starke lanzinierende Schmerzen im Unterschenkel. Im oberen Drittel der Wade fand sich eine apfelgrosse Geschwulst, die in den folgenden Tagen immer deutlicher expansive Pulsation zeigte, während nach und nach der Puls in der Arteria tibialis postica vollständig verschwand. An der Diagnose eines Aneurysmas der Arteria tibialis postica konnte kein Zweifel bestehen.

Operation am 23. September. Es findet sich ein kindskopfgrosses Aneurysma der Arteria tibialis postica, wobei die Arterie knapp unterhalb des Kniegelenkes aufgesucht werden muss. Ligatur des central und peripher vom Sacke gelegenen Anteiles der Arterie. Ausräumen des grossen Sackes, der im wesentlichen von zerwühlter Muskulatur gebildet wird. Die Arterie ist in einer Ausdehnung von ungefähr 5 cm zu mehr als zwei Drittel ihrer Circumferenz zerrissen. Nach Beendigung der Operation blutet es aus einem venösen Plexus im Bereiche des oberen Arterienstumpfes sehr stark, so dass eine Reihe von tiefen Umstechungen nötig werden. Ich hatte gleich die Besorgnis, bei diesem Teile der Operation auch die Arteria tibialis anterior umstochen zu haben und tatsächlich pulsierten nach der Operation weder Arteria tibialis antica noch postica. Heilung per primam, ohne dass auch nur vorübergehend Circulationsstörungen aufgetreten wären. Die Schmerzen schwinden bald nach der Operation.

4. Kadett H. Sch., 23 Jahre alt, verwundet am 28. August 1914 auf dem nördlichen Kriegsschauplatze. Kam von dort in das Garnisonspital I in Wien und am 15. September von dort in ein Reservespital nach Innsbruck. Neben einem queren Durchschuss durch beide Oberschenkel im oberen Drittel, der dem Patienten gar keine Beschwerden verursachte, war auch ein querer, bereits vollständig verheilter Durchschuss im Bereiche des rechten Kniegelenkes und zwar hinter demselben, ohne Verletzung von Gelenk und Knochen vorhanden. Das



Gelenk in Beugekontraktur, Schmerzen bei dem Versuche zu strecken. Ich sah den Kranken am 23. September und konnte sofort ein apfelgrosses Aneurysma der Arteria poplitea nachweisen.

Operation am 25. September. Es findet sich ein faustgrosses, arteriovenöses Aneurysma der Poplitealgefässe, welches nicht nur zur Entblössung des Planum popliteum vom Periost, sondern auch bereits zur Usurierung des Knochens geführt hat. Der Nervus popliteus, durch schwielige Verwachsungen in den Aneurymasack einbezogen, muss auspräpariert werden. Ligatur der Arterie und Vene central und peripher vom Aneurysmasacke, sehr schwierige Ausschälung des letzteren. In den ersten Tagen nach der Operation sind die periphersten Abschnitte der Zehen etwas cyanotisch, doch schwindet dieses Zeichen leichter Ernährungsstörung sehr bald vollkommen. Heilung per primam. Am 10. Oktober kann Patient das Bein schon fast vollkommen strecken, die Kontraktur im Kniegelenk, die selbst in der Narkose nicht zu beseitigen war, ist also durch Uebung des Patienten geschwunden.

5. Infanterist M. O., 25 Jahre alt, verwundet am 31. August 1914. Ein Infanteriegeschoss hat ihm den rechten Oberschenkel in dessen oberstem Anteil durchschossen, was zu einer sehr heftigen Blutung geführt haben soll. Die Wunde des glatten Durchschusses heilte schnell. Am 2. Oktober passierte er auf dem Wege in die Heimat Innsbruck. Da es sehr auffiel, dass der Patient trotz vollständiger Heilung seiner Wunden so gut wie gar nicht gehen konnte und über starke Schmerzen im Bereiche des Nervus obturatorius beim Auftreten, aber auch in der Ruhe klagte, nahm ich ihn auf die chirurgische Klinik auf. Es fand sich bei ihm ein geheilter Durchschuss durch das rechte Oberschenkeldreieck, handbreit unter dem Ligamentum Poupartii. Ein- und Ausschuss vorne Das Oberschenkeldreieck ausgefüllt durch einen kindskopfgrossen, deutlich pulsierenden Tumor, der bei blosser Annäherung des Ohres ein lautes Schwirren hören liess.

Operation am 3. Oktober 1914. Es gelingt das Aneurysma arteriovenosum so zu stielen, dass die Arteria femoralis knapp unterhalb des Abganges der Profunda femoris unterbunden werden kann. Knapp darunter beginnt der grosse aneurysmatische Sack, der Arterie und Vene in sich begreift. Es muss deshalb auch die Vene knapp oberhalb des Aneurysmas unterbunden werden. Arterie und Vene werden auch knapp unterhalb des Aneurysmas unterbunden und dann kann der grosse Sack, der auf 10 cm den Oberschenkelknochen von Periost entblösst hat, exstirpiert worden. In den Sack münden noch 2 daumendicke Venen, die hart an der Sackwand unterbunden werden. Heilung per primam. Es kam auch nicht vorübergehend zu Circulationsstörungen, die Schmerzen im Nervus obturatorius waren mit dem Moment der Operation dauernd verschwunden.

6. Infanterist G. Tsch., 34 Jahre alt, verwundet am 8. September 1914 durch Durchschuss des rechten Vorderarmes. Die Heilung von Ein- und Ausschuss vollzog sich sehr rasch, so dass der Patient vom Spital in Klagenfurt aus schon nach 8 Tagen in die Heimat auf Urlaub gehen konnte. Am 10. Oktober suchte er in Innsbruck um eine Urlaubsverlängerung nach, weil er seine Hand noch nicht gebrauchen könne. Im unteren Drittel des Vorderarmes findet sich auf der Beugeseite der Durchschuss vollkommen vernarbt. Der Einschuss lag an der radialen Seite, der Ausschuss ungefähr in der Mitte des Vorderarmes. Zwischen beiden findet sich eine pulsierende, taubeneigrosse Geschwulst, die auf Druck sehr empfindlich ist. Pat. klagt über „elektrisierende“ Schmerzen bei Streckung des zweiten und dritten Fingers, welch letztere nicht in vollem Umfange möglich ist. Ausserdem besteht Hyperästhesie und Parästhesie im Bereiche des Nervus radialis superficialis und des Nervus medianus.

Operation am 12. Oktober. Freilegen des aneurysmatischen Sackes, der sich als taubeneigrosses Aneurysma arteriovenosum der Arteria und Vena radialis erweist. Der Nervus radialis, Ramus superficialis ist in der Narbe des Einschusses festgewachsen, aus der er sich leicht lösen lässt, der Nervus medianus wird einerseits durch das Aneurysma medianwärts verdrängt, anderseits ist er mit seiner ulnaren Partie in die Narbe des Ausschusses einbezogen. Er wird gelöst und mit einem Muskellappen umscheidet. Exstirpation des aneurysmatischen Sackes, wobei von Arterie und Vene ein 5 cm langes Stück wegfällt. Trotzdem pulsiert auch der periphere, unterbundene Stumpf der Arteria radialis tadellos. Heilung per primam. Nervenfunktion bald in vollem Umfang hergestellt.

7. Infanterist D. W., 32 Jahre alt, verwundet am 28. August 1914. Einschuss in die linke Gesichtshälfte, Ausschuss rechte Halsseite. Starke, aber nicht lange anhaltende Blutung. Vom 9. September bis 3. Oktober in Graz, von wo Patient auf eigenen Wunsch nach Innsbruck in die Klinik geschickt wurde. Nach dem Schusse war Pat. ohnmächtig geworden, und er gibt an, dass er nach dem Erwachen sogleich bemerkt habe, dass seine linken Extremitäten „eingeschlafen“ seien. Dieses Gefühl besteht seither dauernd. Daneben oft Schwindelgefühl und dauernder allgemeiner Kopfschmerz. Vom rechten Kieferwinkel abwärts bis in die halbe Länge des Sternocleidomastoideus findet sich eine kleineigrosse, stark schwirrende Geschwulst, unterhalb pulsiert die Carotis ganz normal. Nervenbefund: Rechtsseitige Sympathicuslähmung, rechtsseitige Vagusschädigung (verschluckt sich leicht), Hypästhesie im Bereiche der Haut- und Schleimhautempfindung der linken Seite. Parese der linken Extremitäten und des linken Mundfacialis.

Operation am 8. Oktober. Aneurysma arteriovenosum zwischen Carotis interna und Vena jugularis interna. Freilegung der Carotis communis, die bereits in Schwielen eingebettet ist. Sie ist gedeckt durch die abnorm erweiterte schwirrende Jugularis interna. Der Aneurysmasack überlagert zum Teil die Teilung der Carotis communis, lässt sich aber so weit abpräparieren, dass man noch deutlich sieht, dass die Verletzung im Bereiche der Carotis interna liegt. Es wird sehr vorsichtig operiert, um, wenn möglich, die Gefässnaht auszuführen. Es erweist sich aber das obere Stück der Carotis interna als zu kurz, die Gefässverletzung ist zu ausgedehnt. Unverletzt ist nur jener Teil der Carotis interna, der schon hinter dem Unterkiefer liegt. Es muss daher auf die Gefässnaht verzichtet, und sowohl Arteria carotis interna als auch Vena jugularis interna reseciert, der Aneurysmasack exstirpiert werden. Gleich nach der Operation behauptet der Kranke, dass seine Kopfschmerzen geschwunden seien, die Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte gehen allmählich, aber vollständig zurück. Heilung per primam. (28. Oktober völlig geheilt.)

8. Hauptmann V. F., 38 Jahre alt, verwundet am 7. September 1914 durch einen Streifschuss in die rechte Wade, und zwar in das obere Drittel hinten und aussen. Es dürfte sich um eine Schrapnellverletzung gehandelt haben, da aus der Wade ein Stück Haut und Fleisch herausgerissen war. Beim ersten Verbandwechsel soll rhythmisch rotes Blut aus der Wunde gequollen sein. Die Wunde hat sehr stark geeitert, ist aber in kurzer Zeit zugeheilt. Während nun in der ersten Zeit der Patient sein Bein vollkommen gebrauchen konnte, stellten sich im Laufe der Zeit Beschwerden ein, die der Patient als ein Gefühl schildert, als hätte er einen Sack in seinem Bein, der sich nach allen Seiten hin erweitere und drücke. Namentlich beim Gehen und Sitzen ist das Gefühl vorhanden, weniger beim Liegen. Seit dem 2. Oktober befindet sich der Patient in meiner Beobachtung in Innsbruck, und seither ist der Zustand immer schlechter geworden, obwohl sich der Patient sehr geschont hat. Er konnte schliesslich nur

mehr mit Krücken gehen, im Kniegelenk stellte sich allmählich eine Kontraktur ein. Dabei war äusserlich am Beine nichts wahrnehmbar, keine Schwellung, kein Oedem, nur der Puls in der Tibialis postica auffallend schwach. Keine Pulsation, kein hörbares Gefässgeräusch. Ich neigte nach dem Symptomenbild doch immer mehr zur Annahme eines Aneurysmas der Tibialis postica.

Operation am 13. Oktober. Typische Freilegung der Tibialis postica. Es findet sich die Vena tibialis postica vom oberen bis in das untere Unterschenkeldrittel vollständig thrombosiert, auf Kleinfingerdicke angeschwollen. Arteria tibialis postica und Vene unzertrennlich miteinander verschmolzen. Beide müssen in grosser Ausdehnung reseciert werden. Das Präparat zeigt einen Riss in der Arterie, durch welchen diese mit der Vene kommuniziert. Es handelt sich also um ein Aneurysma arteriovenosum, wobei der Sack kaum über bohnengross ist, mit sekundärer Thrombosierung der Vene. Heilung per primam. Völlige Beschwerdefreiheit.

9. Fähnrich T. Sch., 24 Jahre alt, durch Gewehrschuss in knieender Stellung am 8. September 1914 verwundet. Der Patient wird am 15. September in fixem Verbande der Klinik eingeliefert. Es findet sich ein Einschuss im unteren Drittel des rechten Oberschenkels, an dessen Innenseite, klein und reaktionslos. Ausschuss fünfkronenstückgross, im unteren Drittel des Unterschenkels, zwischen Tibia und Fibula. Die Umgebung etwas gerötet, schmerzhaft, die Wunde eitert sehr stark. Fuss ödematös, Bewegungen im Sprunggelenke sowie die Bewegungen der Zehen eingeschränkt und unbeholfen. Temperatur 38,3, keine Lymphangitis. Am 17. September zeigt sich beim Verbandwechsel die Aussenseite des unteren Drittels des Unterschenkels halbkugelig vorgewölbt, stark gerötet, welche Erscheinung am 18. September noch zunimmt. Da der Stationsarzt wegen der stark zunehmenden Eiterung aus der Wunde an eine Erweiterung derselben durch Incision denkt, wird mir der Fall vorgestellt. Auf den ersten Blick imponiert die Geschwulst als circumscripte Phlegmone, doch stimmt dazu weder die minimal erhöhte Temperatur, noch der Mangel an grösseren Schmerzen. Da auch jedwede Erscheinung von seiten der Lymphdrüsen und Lymphgefässe fehlt, und die Sekretion aus dem in der Mitte der Vorwölbung liegenden Ausschuss eine geradezu abundante ist, untersuche ich die Vorwölbung genau und kann Pulsation nachweisen, womit die Diagnose eines Aneurysmas der Arteria tibialis anterior gestellt ist.

Operation wegen des rapiden Wachstums der Geschwulst, auftretender lancinierender Schmerzen und zunehmender Einschränkung der Beweglichkeit des Fusses am 19. September. Unterbindung der Arteria tibialis anterior oberhalb des aneurysmatischen Sackes, exakte Naht der Operationswunde. Excision des phlegmonösen Ausschusses und Exstirpation des faustgrossen Aneurysmas, an dessen peripherster Stelle wieder die Arteria tibialis anterior unterbunden wird. Tamponade dieser Wundhöhle. Afebriler Verlauf, sofortige Schmerzfreiheit, die Bewegungen des Fusses kehren rasch in vollem Umfang zurück. Am 10. Oktober kann Pat. mit kleiner granulierender Wunde entlassen werden.

10. Infanterist F. G., 25 Jahre alt, verwundet durch eine Schrapnellkugel am 9. September 1914. Er war bis zum 20. September unterwegs im Transport nach Innsbruck. Er hatte einen Durchschuss durch die Mitte des linken Unterschenkels in annähernd querer Richtung erhalten. Wegen sehr starker Anschwellung des Beins und intensiver Schmerzen am 21. September auf die chirurgische Klinik verlegt. Bei der Untersuchung, die infolge besonderer Schmerzhaftigkeit auf grossen Widerstand des Kranken stösst, zeigt sich, dass der Puls in der Arteria tibialis posterior der linken Seite fehlt. Die pralle Geschwulst in der Wade pulsiert etwas, der Schusskanal eitert stark. Fieber um 38,5.



Wegen beträchtlicher Grössenzunahme der Geschwulst und weiterer Zunahme der Schmerzen Operation am 23. September. Aufsuchen des Stammes der Arteria tibialis posterior oberhalb des Aneurysmas, was einigermassen erschwert ist, da die Arterie in sulzig-schwieliges Gewebe eingebettet war. Ausräumen des fast faustgrossen Aneurysmasackes, der nach vorne bereits zu einer leichten Usurierung der periostentblössten Tibia geführt hat. Am unteren Ende des Sackes wird die stark blutende Arteria tibialis posterior ebenfalls unterbunden. Drainage durch ein Glasdrain, sonst exakte Naht der grossen Operationswunde. Heilung erfolgt bis auf die Drainage per primam. Temperatur von der Operation an normal, Schmerzen sofort nach der Operation geschwunden.

11. Gefreiter S. S., 26 Jahre alt, verwundet am 13. September 1914 durch Schuss aus einem Revolver. Gelangte in fieberndem Zustande am 20. September nach Innsbruck. Bei seiner Ankunft 38,8 Temperatur. Patient sieht sehr anämisch aus. Es findet sich unmittelbar unter dem rechten Kniegelenk ein eiternder Durchschuss durch die Wade. Schusskanal tamponiert! Da bei anhaltendem Fieber am 20. und 26. September je eine sehr heftige Nachblutung aus dem Schusskanal erfolgt, wird Patient, der auch über zunehmende Schmerzen klagt, am 28. September auf die chirurgische Klinik verlegt.

29. September Operation wegen des an Grösse zunehmenden Aneurysmas der Arteria tibialis anterior. Das Aneurysma reicht so hoch hinauf, dass die Arteria tibialis anterior gerade in ihrem Ursprunge unterbunden werden muss, was recht schwierig ist, da die Unterbindung hart unter dem Kniegelenk in beträchtlicher Tiefe erfolgen muss. Die Unterbindung peripher, unterhalb des Aneurysmasackes leicht. Sack selbst faustgross, reicht zwischen Tibia und Fibula nach rückwärts bis an die Haut der Wade. Vorne noch ein kleiner, zweiter Sack. Beide Säcke werden ausgeräumt, und da inficiert, drainiert. Heilung per primam bis auf die stark eiternden Drainstellen. Im Anfange noch Schmerzen und Temperatursteigerungen, die nach Ablauf weniger Tage vollkommen schwanden.

12. Korporal K. A., 23 Jahre alt, verwundet am 7. September 1914 durch Schuss in den rechten Unterschenkel. Einschuss vorne im oberen Drittel. Ausschuss aussen im unteren Unterschenkeldrittel. Fünf Tage nach der Verwundung traf der Kranke in Innsbruck ein. Schusskanal eitert beträchtlich. Pat. klagt über sehr heftige Schmerzen in der Tibia und in der Wade. Gehen und Stehen unmöglich. Da sich der Zustand des Patienten nicht bessert, wird er am 3. Oktober auf die chirurgische Klinik transferiert. Unterschenkel stark geschwollen, lateral von der Mitte der Tibia pulsiert die Geschwulst deutlich.

Operation am 5. Oktober. Die Arteria tibialis anterior muss knapp unterhalb des Kniegelenkes ligiert werden, da sich gleich darunter ein sehr grosser aneurysmatischer Sack findet, an dessen peripherem Ende, im unteren Drittel des Unterschenkels, ebenfalls die Arterie ligiert wird. Nach Auslösen des Sackes tritt eine abundante Blutung auf. Digitalkompression der Arteria femoralis. Es zeigt sich das Ligamentum interosseum durch das Aneurysma zerstört und in der Hinterwand des Aneurysmas, die sich nahe der Wadenhaut befindet, zeigt sich hart an der Tibiahinterfläche die Arteria tibialis posterior zerrissen. Es muss also auch die Arteria tibialis posterior im Aneurysmasack central und peripher unterbunden werden. Dabei zeigt es sich auch, dass die Tibia durchschossen ist. Das Aneurysma hat sich aus zwei, annähernd gleich grossen, einem vor und einem hinter dem Ligamentum interosseum gelegenen Sack zusammengesetzt. Beide werden drainiert, der rückwärtige Sack durch Gegenincision in der Wade. Am zweiten und dritten Tage Fieber bis 38,5; es muss auch im oberen Wundwinkel noch ein Drain eingeführt werden. Von da ab



afebriler Verlauf, Schmerzen schwinden, keinerlei Ernährungsstörungen. Heilung per primam bis auf die Drainage.

13. Zugführer F. St., 26 Jahre alt, verwundet am 7. September 1914. Schrapnellsteckschuss mit Einschuss im Bereiche des Adduktorenschlitzes am linken Oberschenkel. Es soll stark geblutet haben. Patient wurde mit Notverband in siebentägiger Fahrt direkt nach Innsbruck gebracht. Wegen des schwer fieberhaften Zustandes und schlechten Aussehens Aufnahme direkt an die chirurgische Klinik. Pat. fiebert bis gegen 39, hat trockene Zunge und sieht sehr mitgenommen aus. Dabei bestehen starke Durchfälle. In der Höhe des linken Adduktorenschlitzes findet sich ein stark zerfetzter Einschuss, Ausschuss fehlt. Die Wunde eitert ausserordentlich stark und erfordert sehr häufigen Verbandwechsel. Es bestehen dabei heftige, auch durch Morphin nicht zu bändigende Schmerzen ziehender Natur im ganzen Unterschenkel. Im Bereiche des Einschusses findet sich ein kindkopfgrosses Aneurysma, das auch noch die ganze Fossa poplitea ausfüllt und sich hinter dem Femur bis an die laterale Seite des Oberschenkels erstreckt. Ueberall sehr starke Pulsation. Wegen des ausgesprochen septischen Zustandes wird zunächst unter Ruhigstellung des Beines zugewartet, da Patient die vorgeschlagene Ablatio ablehnt. Da erfolgt am 30. September plötzlich eine starke Nachblutung. Deshalb kann nicht gewartet werden. Mit der Nachblutung kam auch das Projektil aus der Wunde.

Operation am 1. Oktober. Arterie und Vene müssen im Adduktorenschlitz aufgesucht werden. Es findet sich ein kindskopfgrosses Aneurysma der Arteria und Vena poplitea, an dessen peripherem Ende Arterie und Vene ebenfalls ligiert werden. Ausschälen des grossen Sackes, der nach oben das Planum popliteum des Oberschenkels usuriert hat. Daneben findet sich auch ein Durchschuss durch den Oberschenkelknochen im Bereiche der Kondylen. Arterie und Vene sind total zerrissen. Gegenincision an der lateralen Seite des Oberschenkels, Tamponade der Wundhöhle. Drainage nach beiden Seiten. Noch am Tage der Operation färbt sich die erste bis dritte Zehe blau und es kommt im Bereiche derselben schon am nächsten Tage zu einer scharfen Demarkationslinie. Bis dahin bleibt das ganze Bein vollkommen ernährt. Das Fieber hält indessen an, weshalb ich am dritten Tage nach der Operation die ganze Wunde öffne. In der Folgezeit wird es noch nötig, einen bis in die Inguinalgegend reichenden subkutanen Eitergang zu incidieren, aber die Wundheilung vollzieht sich unter kräftigen Granulationen und das Bein behält seine Ernährung. Die Sohlenhaut bis in die Zehen hinein ist tadellos ernährt, Pat. kann sogar die Zehen gut bewegen, so dass vielleicht auch hier bloss eine oberflächliche Ernährungsstörung zustande kommt. 15. Oktober muss wegen anhaltenden Fiebers und heftiger Schmerzen die Enukleation im Chopart'schen Gelenk vorgenommen werden. Die Absetzung erfolgt überall im ernährten Gebiete. Doch zeigen sich die Venen thrombosiert, so dass aus diesem Grunde wie auch wegen der intensiven Schmerzen in der Wade einige Incisionen am Unterschenkel vorgenommen werden, die sehr gut bluten.

17. Oktober. Das Fieber hält an. Eine Blutuntersuchung ergibt Sterilität des Blutes. Der plantare Lappen ist gut ernährt, es blutet auch etwas durch, die Incisionen der Wade beginnen zu granulieren und zu bluten, Fieber schwankt noch immer zwischen 38 und 39,

20. Oktober. Fieber weiter anhaltend, dabei Zunge feucht, Puls gut. Im Bereiche der Malleolen beginnt Nekrose der Haut, im Bereiche der hier am 15. Oktober ausgeführten Incisionen beginnt die Muskulatur zu nekrotisieren. Daher Ablatio in der Mitte des Unterschenkels, woselbst die Arterien pulsatorisch spritzen und auch die Venen intensiv bluten. Zum ersten Male sinkt nach diesem Eingriffe die Temperatur auf 37,4.

Der präparierte ablatierte Teil des Unterschenkels zeigt die Arterien frei, die Venen ausgedehnt thrombosiert. Die Muskeln bereits in Nekrose. Etwa handbreit wurde die Absetzung in vollständig normalem Gewebe vorgenommen.

Ich hätte die Oberschenkelamputation ausgeführt, wenn der Patient seine Einwilligung dazu gegeben hätte, um ganz sicher zu geben. Nach den Ernährungsverhältnissen aber dürfte die Amputation im halben Unterschenkel genügen, zumal hier auch die Venen durchgängig sind (28. Oktober in voller Heilung). Ist Februar 1915 geheilt entlassen worden.

14. S. St., 25 Jahre alt, wurde am 28. August 1914 in der Schwarmlinie durch einen Gewehrschuss verletzt, wobei der Einschuss fingerbreit ausserhalb des linken Nasenflügels erfolgte. Der Schuss ging durch den Oberkiefer, durchbohrte den Mundboden der rechten Seite und der Ausschuss kam in die Mitte des rechten Musculus sternocleidomastoideus zu liegen. Die Blutung soll angeblich nicht stark gewesen sein. Ausser einer leichten Heiserkeit und Steifigkeit des Halses hat der Patient nichts Abnormes wahrgenommen.

Der Patient lag dann längere Zeit in einem Militärspital, wo er darauf aufmerksam gemacht wurde, dass er ein Aneurysma der Carotis dextra habe, das operiert werden müsse. Da er von der Geschwulst nichts anderes bemerkte, als dass sie stark schwirre, wollte er von der Operation nichts wissen, obgleich die Anschwellung seiner rechten Halsseite immer mehr und mehr zunahm.

Ich sah den Kranken zum ersten Male am 24. Oktober, wobei sofort eine stark pulsierende Geschwulst seiner rechten Halsseite in Ganseigrösse auffiel. Der aufgelegte Finger fühlte ein ausserordentlich starkes Schwirren, so dass an der Diagnose eines Aneurysma arteriovenosum nicht gezweifelt werden konnte. Die Geschwulst lag am Halse so hoch und reichte so weit medialwärts, unter leichter Verdrängung des Larynx nach links, dass ich ein Aneurysma der Arteria carotis externa annahm und das um so mehr, als trotz der beträchtlichen Grösse des Aneurysmas gar keine Ausfallssymptome von Seiten der contralateralen Körperhälfte bestanden.

Die einzigen Symptome, die vorlagen, waren die einer Vagusschädigung (Heiserkeit) und einer unverkennbaren Reizung des Sympathicus der betroffenen Seite, da die rechte Pupille weiter war als die linke.

Operation am 26. Oktober 1914 in der klinischen Vorlesung. Incision vom rechten Unterkieferwinkel beginnend, bis in das Jugulum herab, längs des vorderen Randes des Musculus sternocleidomastoideus.

Hautblutung auffallend stark. Der grosse aneurysmatische Sack, der in der Mitte des Sternocleidomastoideus beginnend bis unter den Unterkieferwinkel reicht, gehört der unheimlich geblähten Vena jugularis interna an, welche die Carotis zunächst infolge ihrer Erweiterung vollständig zudeckt. Die Klärung der Situation ist zunächst durch ausgedehnte entzündliche Schwielenbildung, welche den aneurysmatischen Sack nach oben und unten weit überschreitet, sehr erschwert. Endlich gelingt es, die Carotis communis in ihrem Stamme weit unten im Jugulum freizulegen und hier für alle Fälle eine Fadenschlinge um das Gefäss zu führen, welche im Falle stärkerer Blutung jederzeit zugezogen werden konnte. Dadurch kann auch mit mehr Ruhe jetzt die Isolierung der Vena jugularis interna und Carotis oberhalb des aneurysmatischen Sackes vorgenommen werden. Es gelingt schliesslich eine tadellose anatomische Präparation, welche zeigt, dass sowohl die Carotis interna als auch die Carotis externa frei von der Verletzung geblieben sind, während die Carotis communis, und zwar etwa 1 cm unterhalb ihrer Teilung in breiter Verbindung mit dem aneurysmatischen Sack steht, der, wie sich zeigt, nur zum Teile von der Vena



jugularis interna gebildet wird, nach hinten, wirbelsäulenwärts, als Aneurysma spurium sich ausbreitet. Vene und Arterie werden nun, nachdem je eine Höpfner-Klemme central und peripher die Carotis abklemmt, von einander getrennt. Dabei muss die periphere Klemme nahezu die Teilungsstelle der Carotis fassen, weil das Aneurysma eben knapp unter der Teilung am Stamm der Carotis communis sitzt. Die Vene zeigt ein so grosses Loch, das nach hinten direkt in das Aneurysma spurium übergeht, dass es am zweckmässigsten ist, die Vene samt dem Aneurysma zu exstirpieren, nachdem sie vorher central und peripher unterbunden ist. Durch den aneurysmatischen Sack hindurch zieht, mit ihm unzertrennlich verwachsen, Nervus vagus und Nervus sympathicus, so dass ich nicht anders konnte, als beide Nerven in grösserer Ausdehnung zu resezieren. Nur dadurch war es nämlich einwandsfrei möglich, die wirbelsäulenwärts verlagerte Arteria carotis communis so weit zu mobilisieren, dass der Defekt ihrer Wand genau übersehen werden konnte.

Letzterer stellte sich als ein bis auf einen 1 mm breiten Saum an der medialen Wand der Carotis circulärer dar, und es zeigte sich weiter, dass ein Stück der Wand der Carotis ganz fehlt, weil die Brücke zwischen centralem und peripherem Lumen, bei einer Breite von, wie gesagt, etwa 1 mm die Länge von etwa 1,5 cm hatte. Die Ränder der beiden Lumina waren derart gefetzte, dass ich von beiden noch ein Stück resezieren musste, und so kam schliesslich ein 3 cm langer Defekt des Arterienrohres zustande, der nur an der Innenseite durch eine 1 mm breite, 3 cm lange Spange überbrückt war. Ich habe diese Spange zunächst absichtlich nicht weggeschnitten, weil ich nicht wusste, ob ich sie nicht bei der folgenden Gefässnaht brauchen könnte. Unter starker Neigung des Kopfes nach der kranken Seite gelang es nach ausgiebiger Mobilisierung des centralen Abschnittes der Carotis communis die Gefässlumina so weit zu nähern, dass die circuläre Gefässnaht mittels zwölf Kopfnähten angelegt werden konnte. Nach Beendigung derselben lag die ursprünglich geschonte schmale Gewebsbrücke als zarte Schlinge an der Innenseite, neben der circulären Gefässnaht. Mehr als die Naht in einer Schicht war wegen der Spannung infolge des ausgedehnten Defektes nicht möglich. Schon wollte ich die überflüssig erscheinende, bisher, wie gesagt, absichtlich erhaltene Schlinge wegschneiden, als ich doch lieber früher die peripher angelegte Höpfner'sche Klemme abnahm. Da zeigte es sich, dass aus der vorderen Halbcircumferenz der Carotisnaht an 2 Stellen Blutung auftrat. Und nun kam mir die erhaltene Schlinge sehr zustatten, denn sie ermöglichte mir eine Uebernähung der Gefässnaht, wozu ich sonst anderes Material, etwa Fascie, hätte nehmen müssen. Nach dieser Uebernähung stand die Blutung sofort und trat auch nicht mehr auf, als ich die central liegende Höpfner'sche Klemme entfernte. Nach Abnahme der Klemme fingen Carotis communis im Bereiche der Naht und ebenso Carotis interna und externa normal zu pulsieren an, ein Zeichen, dass die Naht durchgängig war. Im Bereiche der circulären Gefässnaht wurde die Carotis communis nun noch durch einen Muskellappen aus dem Sternocleidomastoideus umscheidet und darauf die Hautwunde durch Klammern geschlossen. Aus dem untersten Wundwinkel leitete ich den um die Carotis communis gelegten, aber nicht geknüpften Faden heraus, den ich zur Sicherheit wegen der Möglichkeit einer Nachblutung zunächst liegen liess. Verband des Kopfes mit Neigung auf die kranke Seite.

Als der Patient aus der Narkose erwachte, war er stark heiser und die vor der Operation bestandene Pupillendifferenz hatte sich umgekehrt, insofern jetzt die rechte Pupille wesentlich enger war als die linke. Die Arteria temporalis der operierten Seite pulsiert ebenso kräftig wie die der linken Seite.



In den nächsten Tagen wird die Pupillendifferenz noch deutlicher, dazu kommt auch eine Andeutung von Enophthalmus. Ausfallserscheinungen der linken Körperhälfte traten auch nicht vorübergehend ein, auch subjektiv hatte der Pat. zu keiner Zeit irgendwelche Sensationen seiner linken Körperhälfte. Am vierten Tage entfernte ich den zur Sicherheit um die Carotis gelegten Faden, am sechsten Tage die Hautklammern, es war bei afebrilem Verlauf Heilung per primam eingetreten. Der Puls in der Temporalis ist auf beiden Seiten für den tastenden Finger gleich geblieben, eine am zwölften Tage nach der Operation vorgenommene, vergleichsweise durchgeführte Blutdruckbestimmung in beiden Temporales nach der v. Basch'schen Methode ergibt kaum einen Unterschied zwischen rechts und links, ein Weniges ist der Druck in der rechten Temporalis geringer. (Das gleiche Ergebnis hatte eine zu späterer Zeit ausgeführte vergleichsweise Blutdruckmessung.) Jetzt wird der Kopf vom Pat. bereits ganz frei nach allen Seiten bewegt, frei gegeben haben wir ihn vom achten Tage nach der Operation an. Die Stimme des Pat. bessert sich allmählich, wie wir das auch nach Recurrensverletzungen bei Strumaoperationen sehen. Pat. geht bereits herum und fühlt sich völlig gesund. Im Bereiche der Carotisnaht ist keine abnorme Pulsation zu tasten, die Carotis pulsiert wie die der anderen Seite. Der Patient kann nunmehr in den nächsten Tagen in seine Heimat abgehen. (Beobachtungsdauer drei Wochen nach der Operation, er hat am 16. November geheilt die Klinik verlassen.) Ein Jahr nach der Operation ausgezeichnetes Befinden, rechte Carotis wie linke.

15. J. K., Infanterist, 26 Jahre alt, verwundet am 8. September 1914 durch Schuss. Einschuss 2 Querfinger unter der linken Clavicula in ihrem äusseren Drittel, Ausschuss entsprechend dem äusseren Scapularrande links. Drei Tage nach der Verletzung setzte eine allmählich zunehmende Lähmung der linken oberen Extremität ein. In einem Spitale in Ungarn untergebracht, wurden bei dem Patienten passive Bewegungen, Massage und elektrische Behandlung versucht, der Kranke danach auf Urlaub (!) entlassen. In Innsbruck zurückgehalten, wurde der Kranke in das klinische Reservespital aufgenommen. Es fand sich eine über faustgrosse, pulsierende Vorwölbung der linken Mohrenheim'schen Grube, über welcher auskultatorisch ein überaus intensives Rauschen und Sausen nachweisbar war. Auch die linke Achselhöhle herab bis zur vierten Rippe war von einer pulsierenden Geschwulst ausgefüllt. Die linke obere Extremität, mit Ausnahme der Brust-Armmuskeln, motorisch vollkommen gelähmt, schwere Hypästhesie bis Anästhesie vom oberen Drittel des Oberarmes an abwärts. Faradisch sämtliche Muskeln der oberen Extremität, mit Ausnahme des Musculus deltoideus, unerregbar. Puls in der Brachialis und Radialis nicht tastbar.

Operation 4 Tage nach der Spitalsaufnahme am 4. November 1914. Der über mannskopfgrosse Aneurysmasack reicht bis an den Angulus scapulae nach hinten, durch die Axilla bis in die Mitte des Oberarmes. Es muss die Clavicula temporär durchsägt werden, um die Subclavia central vom Aneurysma aufsuchen zu können. Die Subclavia selbst ist auf etwa 8 cm vollkommen zerstört, fehlt im Bereiche des Aneurysmas. Sie muss central und peripher vom Aneurysma unterbunden werden, wobei das periphere Arterienende (Brachialis) stark arteriell blutet. Ausräumen des von einer unglaublichen Menge Coagula erfüllten Sackes und Drainage desselben am Angulus scapulae, als dem tiefsten Punkte. Naht der Clavicula.

Während der Heilung treten leichte Decubitalgeschwüre der Haut durch den Verband auf, die aber relativ rasch heilen. Stärkere Ernährungsstörungen der Extremität treten auch nicht vorübergehend ein. Die Nerven des Plexus

brachialis verliefen, wie sich bei der Operation gezeigt hatte, sämtlich durch die schwielige Wand des aneurysmatischen Sackes, konnten mühsam gelöst werden und erwiesen sich in der Kontinuität nicht getrennt. Trotzdem hat sich die Motilität in den vom Plexus versorgten Gebieten bis heute nicht eingestellt. In der allerletzten Zeit beginnen Fingerbewegungen.

16. A. F., Infanterist, 29 Jahre alt, verwundet am 28. August 1914. Schuss durch den rechten Oberarm mit Fraktur an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel. Sehr starker Blutverlust. Er wurde wegen seiner Fraktur in Ungarn behandelt und dort vom Arzte aufmerksam gemacht, dass er sich wegen eines Aneurysmas operieren lassen müsse. Zu dieser Operation wurde er in das klinische Reservespital in Innsbruck am 5. November 1914, als der Schusskanal bereits vollständig vernarbt und die Fraktur ausgeheilt war, aufgenommen. Der Einschuss findet sich an der Vorderseite des Oberarmes im oberen Drittel, der Ausschuss hinten, knapp neben der Achselfalte. An der Frakturstelle findet sich eine deutliche Stufe mit starker Callusbildung, der Arm weist eine Verkürzung zon 1,5 cm auf. Im Bereiche des Schusskanales ein sehr ausgedehntes, arteriovenöses Aneurysma mit deutlichem Gefässschwirren. Radialispuls nicht tastbar. Hand stark cyanotisch.

Operation am 6. November 1914. Das Aneurysma sitzt knapp unter dem Abgange der Arteria profunda humeri, welche mithin geschont werden kann. Der Sack ist mit der Frakturstelle schwielig verwachsen, in seiner Wand verlaufen die Armnerven, die sich alle unschwer auspräparieren lassen. Die Vene ist bis zu einer Klappe in der Mitte des Obernrmes sehr stark gebläht, von da nach unten enge. Da die Arteria profunda humeri geschont werden kann, wird die Gefässverbindung von Arterie und Vene reseziert, mit centraler und peripherer Ligatur der Gefässenden. Der Sack wird exstirpiert. Glatte Heilung. Schon am Tage der Operation ist der Radialispuls tastbar.

17. F. V., Dragoner, 23 Jahre alt, verwundet am 22. Oktober 1914. Schräger Durchschuss durch beide Oberschenkel. Links findet sich im Bereich des Ein- und Ausschusses eine je handtellergrosse granulierende Wunde an der Aussen- und Innenseite des Oberschenkels, etwa in dessen Mitte, rechts sind Ein- und Ausschuss verheilt. Die eine der beiden Schussnarben entspricht genau dem Adduktorenschlitz. Hier findet sich distal von der Hautnarbe eine faustgrosse, deutlich pulsierende Geschwulst, deren Pulsation auf Kompression der Arteria femoralis unter dem Poupart'schen Bande steht. Peripher der Puls in der Dorsalis pedis gut palpabel. Motilität des Beines nicht wesentlich beeinträchtigt.

Operation am 13. November 1914. Freilegen des aneurysmatischen Sackes. Die Gefässverletzung sehr ausgedehnt, entspricht gerade dem Verlaufe der Arterie durch den Adduktorenschlitz. Centrale und periphere Ligatur, Exstirpation des aneurysmatischen Sackes. Heilung per primam. Bein auch nicht vorübergehend in seiner Ernährung gestört, ist nach erfolgter Wundheilung voll gebrauchsfähig.

18. St. O., Infanterist, 33 Jahre alt, verwundet am 29. Oktober 1914. Durchschuss durch den rechten Oberschenkel derart, dass der Einschuss der Mitte des Poupart'schen Bandes entspricht, während der Ausschuss in der Mitte der Glutäalgegend liegt. Er hatte vom Momente des Schusses an sehr heftige lanzinierende Schmerzen im rechten Beine, das er aus diesem Grunde auch in Beugestellung halten muss. Im Oberschenkeldreieck findet sich ein kleinfaustgrosses, typisches Aneurysma.

Operation am 14. November 1914. Es finden sich um das Aneurysma herum schwere entzündliche Verwachsungen, die Inguinaldrüsen alle gerötet und



geschwellt. Arterie in grösserer Ausdehnung zerrissen, muss central in der Höhe des Poupart'schen Bandes, peripher knapp oberhalb des Abganges der Profunda femoris unterbunden werden. Da es aus letzterer stark arteriell blutet, wird die Unterbindung gewagt, um so mehr, als so ausgesprochene entzündliche Veränderungen im Operationsbereiche vorgefunden worden sind. Sack exstirpiert. Gleich nach der Operation ist das Bein sehr blass, die ursprünglich noch möglichen Bewegungen der Zehen schwinden im Verlaufe von 24 Stunden. Durch Wechselbäder, Heissluft und Blutegel scheint sich die Ernährung im weiteren Verlaufe von 24 Stunden zu bessern, doch hält diese Besserung nicht an, so dass ich mich drei Tage nach der Operation entschliesse, nochmals die Wunde zu öffnen, um eine Vene als Zwischenstück einzuschalten. Diese Operation führte ich am 18. November aus. Da sich centraler und peripherer Arterienstumpf stark retrahiert hatten, musste ein 10 cm langes Stück transplantiert werden. Ich wählte dazu die unmittelbar benachbarte Vena femoralis, deren Aeste vorerst alle sorgfältig unterbunden worden waren. Dann wurde die Vene, um die Klappenwirkung auszuschalten, umgekehrt in den Arteriendefekt eingepflanzt, was sich wegen der grossen Aehnlichkeit der Lumina sehr leicht ausführen liess. Nach Abnahme der Höpfner-Klemmen blähte sich die Vene spindelförmig auf, pulsierte stark, und schon schien alles in bester Ordnung, da auch die Arterie peripher tadellos pulsierte und in ihrem Bereiche die Hautwunde gut zu bluten anfing. Während hier nun die nötige Blutstillung vorgenommen wurde, beobachtete ich durch etwa fünf Minuten das Verhalten des Implantates. Es hatte sich an der Pulsation gar nichts geändert, als ganz plötzlich, nach Ablauf der genannten Zeit, jede Spur von Pulsation wie mit einem Schlage aufhörte. Die Palpation ergab, dass in der Vene das Blut geronnen war. Ich schlitzte deshalb die Vene, zog den Thrombus heraus, vernähte durch seitliche Naht das Venenloch, es trat sofort wieder Pulsation ein. Aber schon nach kurzer Zeit wurde die Pulsation wieder schwächer und ich schloss die Operation mit dem sicheren Gefühl, dass die Circulation durch die transplantierte Vene nicht in Gang kommen werde. So kam es auch. Am 1. Dezember mussten wir die Oberschenkelamputation knapp oberhalb des Kniegelenkes ausführen. Danach trat Heilung ein.

19. H. H., Offiziersdiener, 22 Jahre alt, verwundet am 20. Oktober 1914. Schuss in die linke Schulter von hinten mit Schrapnell, und Durchschuss durch die rechte Ferse. Die Kugel aus der Schulterwunde soll dem Patienten von einer nebenstehenden Person mit den Fingern entfernt worden sein. Auf dem Transport nach Innsbruck soll es zu einer sehr schweren Blutung aus der Schulterwunde gekommen sein, die aber auf Tamponade stand. Hier kam der Patient zunächst in ein Reservespital, wo sich diese Blutung wieder in abundanter Weise wiederholte, weshalb der Kranke in äusserst anämischem Zustand und hoch fiebernd in meine Klinik transferiert wurde. Es fand sich bei dem sehr blassen Kranken mit fliegendem, schwachem, dikrotem Puls eine sehr stark eiternde Wunde an der Hinterseite der linken Schulter über der linken Achselfalte, Temperatur 39. Die linke Fossa infraclavicularis ist von einem faustgrossen, stark schwirrenden, pulsierenden Tumor eingenommen. Links oben ist das Atemgeräusch der Lunge von dem Geräusche des Aneurysmas gans verdeckt. Auch der Schuss durch die rechte Ferse eitert stark. Die Temperaturen halten auch in den nächsten Tagen an und zeigen einen ausgesprochen septischen Typus. Wegen des septischen Zustandes konnte ich mich bei dem elenden Kranken nicht gleich zur Operation entschliessen, zumal augenblicklich die Blutung stand. Am 15. November kam es abermals, diesmal jedoch zu einer ganz leichten Blutung, die den Typus der septischen Blutung hatte. Trotzdem



kollabierte der Kranke sofort und musste mittels Herzmittel aufgepulvert werden. Als am 18. November aber wieder eine ganz abundante Blutung auftrat, war es klar, dass man nicht länger zuwarten könne und den Versuch der wenn auch sehr wenig aussichtsreichen Operation machen müsse.

Nachdem sich der Kranke in den nächsten Stunden scheinbar etwas erholt hatte, nahm ich die Operation vor. Es musste die Clavicula aufgeklappt werden, um an den centralen, nicht verletzten Teil der Arteria subclavia heranzukommen. Trotzdem bleibt die Präparation in dem eiterig-infiltrierten Gewebe ausserordentlich schwer. So gelingt es endlich central und peripher vom Aneurysma die Arteria zu unterbinden. Der Sack, der sich als fast zweifaustgross erweist, wird eröffnet und von den vereiterten Coagula befreit. Blutung fast keine. Ausgiebige Drainage beendet den Eingriff. Trotz aller angewendeten Excitantien und trotz intravenöser Infusion von Kochsalz ist das schwindende Leben nicht zu erhalten, es tritt ungefähr eine Stunde nach beendeter Operation der Exitus letalis ein.

Die Obduktion ergibt: Schwere Anämie. Phlegmone des Oberarmes der linken Seite und Phlegmone der Ferse rechts. Spitzentuberkulose beider Lungen. Pleuritis adhaesiva. Akuter und follikulärer Milztumor. Herzdilatation. Schwellung aller Drüsen.

20. F. V., Infanterist, 22 Jahre alt, verwundet am 17. November 1914. Schuss in den rechten Oberschenkel, nach welchem sofort Bewusstlosigkeit eintrat. Patient langte schon nach 10 Tagen in Innsbruck ein. Es handelt sich um einen Steckschuss, wobei der Einschuss im Bereiche der grossen Oberschenkelgefässe etwa 3 Finger breit unter dem Poupart'schen Bande gelegen ist. An der Innenseite des Oberschenkels bis herab zum Hunter'schen Kanal findet sich ein fast kopfgrosses Aneurysma, über dem deutliche Pulsation besteht und lautes Schwirren zu hören ist. Nach dem Röntgenbefund liegt die Kugel nahe der Haut der Kniekehle.

Es bestehen so intensive Schmerzen im Oberschenkel und so schmerzhafte Muskelkontraktionen, dass ich schon am 28. November die Operation ausführe. Sorgfältige, sehr mühsame Präparation ergibt, dass es sich um ein Aneurysma der Arteria profunda femoris handelt, wobei die Arterie gerade dort, wo sie bereits das Femur überkreuzt hat, ein daumengrosses Loch aufweist. Da der Hauptstamm der Arterie intakt ist, wird die Arteria profunda central und peripher von ihrer Verletzung unterbunden, der Aneurysmasack ausgeräumt, wobei auch die Kugel unschwer gefunden und entfernt werden kann, dann der grosse Sack am tiefsten Punkte nach hinten drainiert. Es erfolgt glatte Heilung.

21. J. N., Landesschütze, 29 Jahre alt, verwundet am 18. Oktober 1914. Querschuss durch den Gesichtsschädel mit Einschuss links knapp vor der Ohrmuschel unter dem Processus zygomaticus und Ausschuss rechts etwas tiefer unter dem Kiefergelenk. Kiefersperre und Schmerzen in einer dem Einschuss entsprechenden, nussgrossen, deutlich pulsierenden Geschwulst. Die Pulsation wird auch bei der Palpation vom Munde her deutlich wahrgenommen.

Operation am 3. Dezember 1914. Es zeigt sich, dass es sich um ein Aneurysma der Arteria maxillaris interna handelt, dem man nur durch Unterbindung der Carotis externa und Tamponade des Sackes beikommen kann. Heilung glatt. Eine nach der Operation unverkennbare Parese des oberen Facialisastes bessert sich allmählich.

22. H. W., 21 Jahre alt, Patrouillenführer. Verwundet am 29. Oktober 1914. Hat handbreit unter dem rechten Kniegelenk einen Durchschuss durch die rechte Wade erhalten. Einschuss knapp neben dem Fibulaköpfchen, Aus-



schuss hart an der medialen Tibiakante. War zuerst drei Tage in Krakau, dann durch drei Wochen in Prag. Wegen der schon damals beträchtlichen Schwellung der Wade wurde dem Patienten intensive Bewegung geraten, die er aber wegen Funktionsstörung des Beines (Behinderung der Beugung und vollkommenen Streckung) nicht ausführen konnte. Am 5. Dezember 1914 wurde der Kranke in Innsbruck im klinischen Reservespital aufgenommen. Es findet sich eine mächtige Schwellung der ganzen Wade bis in die Fossa poplitea hinein. Diese ganze Schwellung pulsiert und schwirrt auf das deutlichste.

Operation am 9. Dezember 1914. Es findet sich ein kindskopfgrosses Aneurysma spurium und arteriovenosum gerade an der Teilung der Arterie in die Arteria tibialis anterior und posterior. Beide Arterien verletzt, die vordere Arterie derart, dass es hier zu einem Aneurysma arteriovenosum gekommen war. Beide Arterien müssen central und peripher unterbunden werden, was hier wegen der Lage der Gefässe einige Schwierigkeit bereitete. Die über daumendicke Vena tibialis antica muss reseziert werden. Durch das grosse Aneurysma spurium, das exstirpiert wurde, war bereits die hintere Tibiafläche arrodiert worden. Drainage. Die Heilung erfolgte glatt, ohne jede auch nur vorübergehende Circulationsstörung.

23. J. F., 34 Jahre alt, Infanterist. Verwundet am 28. Oktober 1914. Schuss in die rechte Achselgegend, Einschuss vorne, entsprechend der Achselfalte, Ausschuss hinten, entsprechend der hinteren Achselfalte. Schwere Schädigung sämtlicher Armnerven, fast alle Beweglichkeit in der oberen Extremität aufgehoben. In den peripheren Arterien fast keine Pulsation nachweisbar. Ein Aneurysma nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren.

Operation am 4. Januar 1915. Nach mühsamer Lösung ausserordentlich derber Schwielen findet sich ein etwa 7 cm langer Plexusdefekt. Central erscheinen drei zwiebelartig angeschwollene Plexusstümpfe, peripher finden sich die degenerierten, peripheren Stümpfe von Radialis, Medianus und Ulnaris. In der Arteria subclavia findet sich ein ebenso langes Stück durch einen spindelförmigen Aneurysmasack ersetzt, der aber nur mehr mit Seitenästen in offener Kommunikation steht, so dass eine Unzahl von Einzelligaturen nötig sind, ehe man den Sack exstirpieren kann. In zwei der centralen Plexusstümpfe gelingt es, nach entsprechender Anfrischung peripher abgespaltene Brücken des Medianus und Ulnaris einzupflanzen. Heilung per primam. März 1915 hat sich die Nervenfunktion noch nicht gebessert, Ernährung der Extremität normal.

24. J. O., 23 Jahre alt, Infanterist, verwundet am 22. Oktober 1914. Einschuss ober- und innerhalb der linken vorderen Achselfalte, Ausschuss medial vom linken Schulterblattrand. Sofort nach dem Schuss war die Extremität gelähmt. Laut neurologischer Untersuchung bestand beim Patienten zur Zeit der Spitalsaufnahme — auch dieser Kranke war schon längere Zeit beurlaubt! — eine motorische Lähmung im Musculus cutaneus, Medianus und Ulnaris, partielle Lähmung im Radialis. Dementsprechend auch sensible Lähmung. In Brachialis und Radialis fehlt der Puls. Ein Aneurysma nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Operation am 5. Januar 1915. Die Arteria subclavia ist durch ein Aneurysma auf 4,5 cm unterbrochen, welches eine ausserordentlich derbe, schwielige Wand aufweist, in welche die Armnerven eingebettet sind. Von ihnen ist nur der Ulnaris so sehr verändert, dass eine Kontinuitätsresektion von 3 cm mit folgender Nervennaht nötig wird, die übrigen Nerven erscheinen nach ihrer Lösung in einem Zustande, der eine Resektion nicht rechtfertigen würde. Es finden sich in der Umgebung des Aneurysmas ausserordentlich viele und grosse Venen, die sehr stark bluten und unterbunden werden müssen. Nach Exstirpation des aneurysmatischen Sackes muss die Arterie, die offenbar total durch-



schossen war, central und peripher unterbunden werden. Heilung erfolgt per primam ohne Ernährungsstörung.

25. A. L., 24 Jahre alt, Landesschütze, verwundet am 18. Oktober 1914. Schuss in die rechte Gesichtshälfte mit teilweiser Zerstörung der Ohrmuschel. Haselnussgrosses Aneurysma des Stammes der Arteria temporalis und kirschkerngrosses, davon unabhängiges Aneurysma des hinteren Astes der Arteria temporalis.

Operation am 18 Januar 1915. Exstirpation beider Aneurysmen mit centraler und peripherer Ligatur der Arterien. Heilung per primam.

26. A. M., 37 Jahre alt, Landsturmmann, verwundet am 14. Oktober 1914. Schräger Durchschuss durch den rechten Oberarm. Einschuss im Sulcus bicipitalis internus, in Höhe der vorderen Achselfalte, Ausschuss unter der Mitte des Oberarms auf der dorsalen Seite. Gleich nach dem Schuss sei Schmerz im Bereiche der Beugeseite des Vorderarms aufgetreten, der zweite und dritte Finger waren von dem Moment ab gefühllos und konnten nicht mehr gebeugt werden. In das klinische Reservespital in Innsbruck abgegeben am 19. Januar 1915. Es besteht eine ausgesprochene Medianusparese. Hand cyanotisch, in Radialis und Ulnaris kein Puls tastbar.

Operation am 23. Januar 1915. Der Nervus medianus ist durch Schwielen und abgesprengten Knochen umscheidet und in die Wand eines über haselnussgrossen Aneurysmas der Arteria brachialis einbezogen. Central und peripher vom Aneurysma ist die Arterie durch knorpelharte Gerinnsel auf etwa 1,5 cm vollständig verstopft, so dass also der stark arteriell blutende Sack nur mehr durch Kollateralen gespeist war. Exstirpation des aneurysmatischen Sackes, Aushülsung des Nervus medianus und Umscheidung mit intaktem Muskelgewebe. Heilung per primam. Keine Ernährungsstörung.

27. J. H., 29 Jahre alt, Infanterist, verwundet am 14. November 1914. Schuss durch die linke Gesässbacke mit Ausschuss in inguine links, knapp unter dem Poupart'schen Bande. Daselbst ein Aneurysma arteriovenosum von beträchtlicher Grösse. Zur Operation dem klinischen Reservespitale am 20. Januar 1915 übergeben. Ein- und Ausschuss verheilt.

Operation am 25. Januar 1915. Es findet sich ein tief in die Adduktorenmuskulatur eingegrabenes, schwer entzündlich verändertes Aneurysma von Apfelgrösse, ausgehend von einer seitlichen Verletzung der Arteria profunda femoris, daneben noch eine arteriovenöse Verbindung zwischen dieser Arterie und der benachbarten Vene. Die Drüsen in inguine akut entzündlich verändert. Recht mühsame Aushülsung des Sackes, centrale und periphere Ligatur von Arterie und Vene. Leider habe ich ohne Drainage die Wunde vernäht. Es kam zu einer Eiterung, welche die sekundäre Eröffnung der Naht nötig machte, und schon schien alles erledigt, der Patient fühlte sich ganz wohl, als plötzlich am 6. Februar eine Arrosionsblutung auftrat, die aus der in der Wunde frei liegenden Arteria femoralis stammte. Ich konnte die Blutung beherrschen durch Unterbindung des Gefässes im Bette, und in den nächsten Stunden erholte sich der Patient zusehends. Vier Stunden nach der Blutung musste Patient erbrechen, kollabierte dabei und starb innerhalb weniger Minuten. Die Obduktion zeigte die seitliche Arrosion der Arteria femoralis, die wir schon gelegentlich der Unterbindung feststellen konnten.

28. J. P., 32 Jahre alt, Infanterist, verwundet durch Schuss am 23. November 1914. Einschuss unter der Mitte der rechten Clavicula, Ausschuss rechte hintere Achselfalte. Seit dem Schuss sei die rechte Hand gelähmt. Es seien bald sehr starke Schmerzen im Arme aufgetreten, die sogar die Nacht-



ruhe raubten. Kam in das klinische Reservespital am 5. Februar 1915. Neurologisch findet sich eine schwere Läsion des Nervus radialis und musculocutaneus.

Operation am 8. Februar 1915. Die beiden Nerven zeigen dort, wo sie durch den Schusskanal verlaufen, derbe kolbige Anschwellungen, die reseciert werden. Naht beider Nerven und Umscheidung der Nähte mit Fascie. Bei der Lösung des Radialis aus den Schwielen zeigt sich, dass er mit einem kirschengrossen Aneurysma der Arteria profunda brachii innig verwachsen ist. Resektion des aneurysmatischen Sackes mit Unterbindung der Arterie central und peripher. Heilung per primam.

29. Tm. K., 32 Jahre alt, Russe. Verwundet am 10. Dezember 1914 durch Gewehrschuss. Einschuss links vier Querfinger unter dem Trochanter major, Ausschuss an der Innenseite des linken Oberschenkels. Der Schuss durchquerte auch das rechte Bein, setzte den Einschuss an der Innenseite vier Querfinger unter dem Perineum, den Ausschuss an der Aussenseite des Oberschenkels in fast derselben Höhe. Pat. lag nur einen Tag nach der Verletzung und konnte von da ab gut umhergehen, die Wunden heilten sehr rasch. Am achten Tage nach der Verletzung spürte er beim Gehen plötzlich Schmerzen im rechten Knie, sehr bald darauf klopfende Schmerzen in den oberen Partien des rechten Oberschenkels, musste sich zu Bette legen und das Bein in der Hüfte gebeugt halten. Die Schmerzen nahmen immer mehr zu, und gleichzeitig sei das Bein im oberen Drittel des Oberschenkels sehr stark angeschwollen. Von da ab leide er an sehr starken ausstrahlenden Schmerzen in der ganzen rechten unteren Extremität, und die Geschwulst nehme auch immer mehr an Umfang zu. Ich nahm den Patienten gelegentlich einer Inspektionsreise nach Salzburg aus einem dortigen Spital an meine Klinik nach Innsbruck mit. Es bestand ein bis an das Perineum heranreichender mannskopfgrosser Tumor, der nicht nur zu starker Beugung im Hüftgelenke, sondern auch zu sehr starker Adduktion des Oberschenkels geführt hatte. Pulsation des Tumors nur undeutlich, Puls in den peripheren Arterien sehr deutlich.

Operation am 11. Februar 1915. Sie gestaltet sich sehr schwierig wegen intensiver Verwachsungen. Bei der Präparation der grossen Gefässe in inguine reisst die Gabelung der Arteria femoralis beim Abgange der Profunda femoris etwas ein, so dass hier zwei Gefässnähte nötig sind, worauf die Blutung sofort steht. Das mannskopfgrosse Aneurysma, das mit seiner Sackwand bis auf die Haut der Hinterfläche des Oberschenkels reicht, ist ausgegangen von einer Schussverletzung eines grossen Astes der Profunda femoris, knapp nach ihrem Ursprung. Unterbindung central, Umstechung peripher. Ausräumen des mächtigen Sackes, Drainage nach der Hinterseite des Oberschenkels. Heilung per primam. Patient kann nach 14 Tagen tadellos umhergehen. Die Beugekontraktur ist zu dieser Zeit schon vollständig behoben.

30. A. W., 25 Jahre alt, Infanterist, verwundet am 21. August 1914. Schrägschuss fast durch die ganze Aussenseite des linken Unterschenkels. Einschuss knapp unter dem Fibulaköpfchen, Ausschuss im unteren Drittel hart an der Tibiakante. Nach dreiwöchiger Behandlung war Patient mit stark geschwollenem Unterschenkel auf Urlaub entlassen worden. Da aber die Schmerzen in seinem Beine nicht schwanden, Pat. gar nicht gehen konnte, und sich schliesslich auch ein Kältegefühl in dem verletzten Bein einstellte, so wurde er neuerlich Spitalsbehandlung zugeführt. In meine Klinik kam der Kranke, sonst ein ausserordentlich kräftiger Mann, am 7. März 1915! Es fand sich ein die ganze Aussenseite des Unterschenkels einnehmendes Aneurysma der Arteria tibialis antica.

Operation am 8. März 1915. Apfelgrosses Aneurysma, dessen Operation ausserordentlich schwierig wird durch derbste Verwachsungen und Schwielen um den Sack herum. Centrale und periphere Unterbindung der Arterie mit Sackexstirpation. Glatte Heilung.

31. M. G., 31 Jahre alt, Landsturmmann. Verwundet am 27. Oktober 1914. Er hatte neben einem rasch heilenden Durchschuss durch den linken Unterschenkel auch einen solchen durch den Hals erhalten, und zwar lag hier der Einschuss links neben dem Kehlkopfe, der Ausschuss in der rechten Supraclaviculargrube hinter dem Sternocleidomastoideus. Die starke Blutung aus der Halswunde hatte sofort nach der Verwundung eine länger dauernde Ohnmacht zur Folge. Am 16. November 1914 langte der Kranke im klinischen Reservespitale in Innsbruck ein, und damals waren alle Schusswunden, bis auf den Ausschuss am Halse, der noch eiterte, verheilt. Entsprechend der rechten Carotis, bis hoch gegen den Kiefer reichend, findet sich eine eigrosse, stark pulsierende und schwirrende Geschwulst, die auch recht druckempfindlich ist. Keinerlei Ausfallserscheinungen.

Operation am 17. November 1914. Dieselbe ist durch den vorhandenen Kropf des Patienten nicht unerheblich erschwert. Zudem ist der rechte Schilddrüsenlappen stark durchblutet und mit der Umgebung verwachsen, als Ausdruck seiner Verletzung durch den seinerzeitigen Schuss. Endlich gelingt es, tief im Jugulum die Carotis communis und die Vena jugularis freizulegen und um beide Gefässe provisorische Ligaturen, die nicht zugezogen werden, zu schlingen. Die Vene ist besonders stark geschwellt und zeigt arterielle Pulsation, als Ausdruck eines Aneurysma arteriovenosum. Die weitere Präparation des aneurysmatischen Sackes, die sich infolge entzündlicher Verwachsungen sehr schwierig gestaltet, ergibt, dass der Sack bis unter den Unterkiefer nach aufwärts reicht, so dass schliesslich nach peripherer Ligatur der Vena jugularis die Eröffnung des Sackes zwecks Klärung der Verhältnisse nötig wird. Jetzt zeigt sich, dass die Kommunikation zwischen Arterie und Vene im Bereiche der Carotis communis ziemlich nahe ihrer Teilung in die Carotis externa und interna liegt. Nach Anlegen einer Höpfnerklemme peripher an der Carotis und Digitalkompression des centralen Carotisabschnittes wird zunächst die Vena jugularis auch kopfwärts unterbunden. Dann zeigt sich, dass die Verletzung der Carotis communis in der medialen und hinteren Arterienwand sitzt und ein über bohnengrosses Loch vorstellt. Dieser Defekt lässt sich in Form einer lateralen Naht durch zehn Knopfnähte schliessen. Sofort nach beendeter Naht funktioniert dieselbe vorzüglich, in allen peripheren Aesten der Carotis ist der Puls tadellos. Trotzdem am dritten Tage ein vereitertes Hämatom entleert werden muss, heilt die Wunde tadellos, der Temporalispuls bleibt andauernd so wie auf der gesunden Seite, irgendwelche Nervenstörungen sind auch nicht vorübergehend aufgetreten.

32. J. W., Kanonier, 24 Jahre alt, verwundet am 6. Oktober 1914. Einschuss etwas medial vom höchsten Punkte der Achselfalte links vorne, Ausschuss in der Höhe des linken Angulus scapulae. Sofort nach dem Schuss war die Beweglichkeit des Armes fast vollkommen aufgehoben. Pat. war zunächst in einem ungarischen Spitale, von wo er am 25. November 1914 dem klinischen Reservespitale in Innsbruck überstellt worden war. Es findet sich ein eigrosses Aneurysma der Arteria axillaris der linken Seite. Sämtliche Armnerven leicht geschädigt. Kein vollkommener Ausfall. Radialpuls vorhanden, nur etwas schwächer als auf der gesunden Seite.

Operation am 26. November 1914. Der Sack lässt sich unschwer auspräparieren, wobei es gelingt, alle Nerven des Armes, die in die Sackwand ein-



bezogen sind, zu befreien und zu konstatieren, dass keiner eine gröbere Läsion aufweist. Nach Entfernung des aneurysmatischen Sackes weist die Axillaris einen Defekt auf, der etwa zwei Drittel ihrer ganzen Circumferenz entspricht. Der Defekt lässt sich durch acht Knopfnähte im Sinne einer seitlichen Naht verschliessen. Heilung per primam. Die Bewegungen des Armes und der Hand werden sichtlich besser, nur die Abduktion des Armes bleibt behindert.

33. A. Th., 42 Jahre alt, Landsturmmann. Verwundet am 11. November 1914. Einschuss hart unter der Mitte des rechten Schlüsselbeines, Ausschuss entsprechend dem oberen medialen Schulterblattwinkel. Pat. wurde am 6. Dezember 1914 dem klinischen Reservespital in Innsbruck überwiesen. Entsprechend dem Mohrenheim'schen Dreieck rechts findet sich eine halbkugelige, stark pulsierende Vorwölbung, über welcher die aufgelegte Hand ein deutliches Schwirren neben der Pulsation fühlt. Radialpuls rechts bedeutend schwächer als links, die Kraft des rechten Armes und der rechten Hand bedeutend herabgesetzt. Desgleichen ist die Sensibilität der rechten oberen Extremität gestört. Neurologisch findet sich eine schwere Schädigung des Nervus radialis, ulnaris und medianus.

Operation am 11. Dezember 1914. Es findet sich ein Aneurysma von Apfelgrösse der Arteria subclavia. Nur nach Aufklappen der Clavicula ist es möglich, an die Arterie oberhalb des Aneurysmas heranzukommen. Die Nerven ziehen durch den Sack, die Vene ist zu einem faustdicken Gebilde angebläht. Nach centraler und peripherer Unterbindung der Vene wird der aneurysmatische Sack durch mühsame Präparation freigelegt, wobei es sich zeigt, dass die Arterie ein 2,5 cm langes Loch davongetragen hat, das mehr als zwei Drittel ihrer Circumferenz beträgt. Dieses Loch wird durch zwölf Nähte im Sinne einer seitlichen Naht der Arterie geschlossen. Nachdem die Nerven alle befreit sind, wird die Clavicula genäht. Glatte Heilung. Puls in der Radialis nach der Operation sehr gut. Zur neurologischen Nachbehandlung nach beendeter Wundheilung an die Neurologische Klinik abgegeben.

34. F. S., 21 Jahre alt, Infanterist. Verwundet am 8. Februar 1915. Einschuss in der Mitte der linken Mohrenheim'schen Grube, Ausschuss Mitte der linken Scapula. Gleich nach dem Schuss war der Arm gelähmt. Pat. kam bereits am 23. Februar in das klinische Reservespital nach Innsbruck. Neurologisch fand sich eine diffuse Schädigung der ganzen linken oberen Extremität. Am schwersten geschädigt das Medianus-Ulnarisgebiet. Starke Pulsation der ganzen Infraclaviculargegend.

Operation am 26. Februar 1915. Es findet sich ein kaum mehr als kirschengrosses Aneurysma der Arteria subclavia infolge Verletzung ihrer hinteren Wand, in welches die Aeste des Plexus brachialis eingebettet sind. Sie können sehr leicht befreit werden. Exstirpation des Aneurysmas, seitliche Naht des kleinen Arterienloches, wozu drei Nähte reichen. Heilung per primam.

35. J. P., 21 Jahre alt, Infanterist. Verwundet am 14. Februar 1915. Wurde sofort nach Innsbruck transportiert. Leicht eiternder Durchschuss durch das obere Drittel des rechten Unterschenkels. Einschuss hart hinter der medialen Tibiakante, Ausschuss hart an der hinteren Fibulakante. Er kam in ein Reservespital, wo an dem Patienten bis zum 2. März nichts Auffälliges zu finden war. Von da ab entwickelte sich im Verlauf von drei Tagen ein an Grösse rapid zunehmendes Aneurysma, das starke Pulsation und Schwirren nachweisen liess. Deshalb wurde der Patient an die chirurgische Klinik verlegt. Die Wade, auf das Doppelte angeschwollen, pulsiert ausserordentlich stark. Dieselbe Pulsation ist auch vor der Tibia zu tasten. Die Art der Schwellung



und des Schusskanales lassen die Diagnose nicht stellen, welches Gefäss verletzt ist, es ist nur zu sagen, dass die Verletzung in der Höhe der Teilungsstelle in die Arteria tibialis anterior und posterior sitzen muss. Es findet sich ein Aneurysma spurium von bedeutender Grösse der Arteria tibialis posterior, die central und peripher unterbunden werden muss. Der Sack lässt sich unschwer exstirpieren. Darauf aber zeigt sich ein zweiter Aneurysmasack, zwischen Tibia und Fibula gelegen, der sehr stark blutet. Bei der deshalb vorgenommenen Freilegung der Arteria tibialis antica findet sich in dieser ein seitliches, mit dem in Frage stehenden Sacke kommunizierendes Loch, das durch seitliche Arteriennaht verschlossen wird. Da es aus dem Sacke aber noch immer blutet, wird er tamponiert. Eine Unterbindung der Arteria tibialis antica durfte nicht gewagt werden, da die Postica schon unterbunden ist, und vor der Operation peripher in beiden Arterien Puls nachweisbar war. Es erfolgt glatte Heilung.

36. F. B., Infanterist, 28 Jahre alt, verwundet am 11. September 1914. Schuss in den rechten Oberarm. Der Kranke konnte sofort nach der Verwundung den Arm nicht mehr erheben. Der Blutverlust soll ein sehr erheblicher gewesen sein und zur Bewusstlosigkeit geführt haben. Als Patient zu sich kam, hatte er die heftigsten Schmerzen in der rechten Hand, deren Finger er nicht bewegen konnte. Nachdem er vorübergehend in zwei Spitälern war, wurde er beurlaubt, und erst, als er nach abgelaufenem Urlaub sich wieder meldete, wurde die Schwere der Verletzung erkannt und der Patient am 16. November 1914 dem klinischen Reservespital in Innsbruck überwiesen. Es findet sich bei dem Patienten ein Durchschuss durch das rechte Oberarmdrittel, der bereits verheilt ist. Einschuss entsprechend dem vorderen Deltoideusrand, Ausschuss medial, etwas tiefer im Sulcus bicipitalis internus. Hier findet sich ein über walnussgrosses, stark pulsierendes Aneurysma der Arteria brachialis. Die ganze obere rechte Extremität ist atrophisch und weist weitgehende Lähmung im Ulnaris- und Medianusgebiet auf. Trophische Störungen im Bereiche der Hand.

Operation am 19. November 1914. Der Ulnaris ist durchschossen und zeigt am centralen Stumpf ein kleinfingerdickes Neurom, das reseziert wird. Nervennaht mit Fascienumscheidung. Exstirpation des Aneurysmasackes, wobei die Arterie in einer Ausdehnung von 3 cm reseziert werden muss, da ihre Verletzung so ausgedehnt ist. Circuläre Arteriennaht mittels Knopfnähten. Der Nervus medianus, der durch die hintere Wand des aneurysmatischen Sackes verlief, konnte gut auspräpariert werden. Die Naht der Arterie funktioniert gut, peripher davon tadellose Pulsation. Medianus noch mit Muskulatur umscheidet. Heilung per primam. Keinerlei Circulationsstörung. Die Besserung der Nervenfunktion konnte im Spital nicht abgewartet werden. Patient wurde am 9. Dezember 1914 zur Superarbitrierung geschickt.

37. F. E., Zugsführer, 31 Jahre alt, verwundet am 17. November 1914. Schuss durch den linken Oberschenkel derart, dass der Einschuss knapp unterhalb des Poupart'schen Bandes, in der Mitte der Vorderseite des Oberschenkels liegt, während der Ausschuss sich etwa 6 Fingerbreiten unterhalb des Trochanter major, an der Aussenseite des Oberschenkels findet. Es soll sofort nach der Verletzung stark geblutet haben. Patient bekam in der Sanitätsdivisionsanstalt einen Gipsverband und wurde im Verlaufe der nächsten 7 Tage nach Innsbruck gebracht. Typische Fraktur im oberen Drittel des Oberschenkels mit starker winkeliger Knickung an der Frakturstelle und erheblicher Verkürzung des Beines. Kopfgrosses, sehr stark pulsierendes Aneurysma der Arteria femoralis, das zu platzen droht. Intensivste ausstrahlende Schmerzen im Bein. Ein Röntgenbild zeigt die äusserst schlecht stehende Fraktur, es liegt auch nach dem Röntgen-



bild eine sehr bedeutende Verkürzung der Extremität vor. Starke Achsen- und Längenabweichung.

Operation am 26. November 1914. Es findet sich ein kopfgrosses Aneurysma infolge vollständiger Zerreissung der Arteria femoralis, oberhalb des Abganges der Profunda femoris, wobei die Ränder der beiden Arterienstümpfe so zerfetzt gefunden werden, dass von beiden noch ein kleines Stück, im ganzen etwa 3,5 cm, reseziert werden muss. Circuläre Naht der Femoralis, teils mit fortlaufender Naht, teils mit Knopfnähten. Da die Arteriennaht vorzüglich funktioniert, der Puls im peripheren Anteile der Arterie ebenso stark ist wie im centralen, lasse ich bei noch offener Weichteilwunde zuerst einen vorsichtigen, dann einen energischeren Versuch machen, das Bein zu extendieren, weil die besonders schlechte Stellung der Fraktur eine baldige Extension erheischt. Dabei streckt sich das Arterienrohr, ohne dass die Naht dadurch irgend undicht würde. Deshalb lasse ich sofort nach beendeter Operation eine Extension in Semiflexion anlegen und dabei das Bein mit 3 kg belasten. Die Belastung wird in den kommenden Wochen bis auf 8 kg vermehrt. Auf diese Weise ist es gelungen, nach tadelloser Heilung der Operationswunde die Verkürzung des Beines bis auf 2 cm auszugleichen. Fraktur anfangs Januar vollkommen konsolidiert. Ein kleiner Decubitus durch die Heftpflasterextension zeigt gute Heilungstendenz, wie denn auch das Bein vom Moment der Operation an stets tadellose Ernährung und gute periphere Pulsation zeigte.

38. M. P., Russe, 28 Jahre alt, verwundet am 20. Dezember 1914 durch Schuss, welcher lateral vom linken Trochanter major des Oberschenkels eingedrungen war, während der Ausschuss hart unter dem Poupart'schen Bande in der Gegend der grossen Gefässe erfolgte. In das klinische Reservespital kam Patient mit vollkommen verheilten Wunden am 2. Februar 1915. Es findet sich an der Innenseite des Oberschenkels ein grosses, stark schwirrendes Aneurysma, das dem Patienten lanzinierende Schmerzen an der Innenseite, entsprechend dem Gebiete des Nervus obturatorius, verursacht. Puls in den peripheren Arterien tadellos.

Operation am 5. Februar 1915. Es findet sich die Arteria femoralis und die Arteria profunda femoris verletzt, und zwar gerade in der Höhe der Teilung des Hauptstammes in die beiden Gefässe. Es handelt sich auch um zwei ganz getrennte Aneurysmen, ein eigrosses Aneurysma spurium der Femoralis und ein faustgrosses Aneurysma arteriovenosum der Profunda femoris. Exstirpation des letzteren aneurysmatischen Sackes recht schwierig, Arterie und Vene müssen central und peripher unterbunden werden. Das Aneurysma spurium der Arteria femoralis lässt sich leicht exstirpieren, und es zeigt sich die Arterie auf mehr als drei Viertel ihrer Circumferenz zerrissen, und sind die Ränder des Schussloches so gefetzt, dass ich 3 cm des Arterienrohres resezieren muss. Hier scheint die circuläre Naht dringend geboten, die sich auch anstandslos durchführen lässt und sofort nach Abnahme der Klemmen tadellos funktioniert. Heilung per primam. Puls auf der kranken Seite nahezu stärker als links. Patient geht nach 14 Tagen vorzüglich.

39. K. K., 24 Jahre alt, Landesschütze, verwundet am 10. Dezember 1914. Schuss durch beide Oberschenkel, so dass dieselben in querer Richtung im oberen Drittel vom Projektil durchschossen wurden. Während die Schusswunden des rechten Oberschenkels glatt heilten, entwickelte sich links eine Eiterung, die in dem Spitale, in welchem Patient lag, mehrfache Abscessincisionen nötig machte. Ungefähr anderthalb Monate nach der Verletzung konnte der Patient aber schon mit Krücken einhergehen, wobei er das gesündere Bein besonders in Anspruch



nahm. Bald aber stellten sich sehr heftige Schmerzen im rechten Bein ein und es entwickelte sich an der Innenseite des Oberschenkels eine rasch an Grösse zunehmende Geschwulst, während der Unterschenkel und Fuss kalt und taub wurden. Wegen der intensiven Schmerzen, auftretendem Fieber und starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wurde der Patient mit der Diagnose Aneurysma an meine Klinik abgegeben. Es fand sich bei dem Patienten ein mannskopfgrosses Aneurysma, das fast circulär nahezu den ganzen Oberschenkel umgab, seinen grössten Umfang ungefähr handbreit unter dem Ligamentum Poupartii hatte. Patient konnte nur auf der Seite liegen, musste das Bein in Hüfte und Kniegelenk gebeugt halten und litt entsetzliche Schmerzen. Dabei bestanden Temperatursteigerungen bis 38°. Unterschenkel ödematös, cyanotisch und kühl, Puls in den peripheren Arterien nicht tastbar. An einer Stelle an der Innenseite des Oberschenkels, ungefähr in der Mitte, erscheint die Haut verdünnt und ist hier Pulsation und Schwirren so stark, dass ein Durchbruch des Aneurysmas nach aussen zu befürchten ist.

Operation am 19. Februar 1915. Das Aneurysma geht vom Hauptstamm der Arteria femoralis aus, welche vollkommen in ihrer Kontinuität getrennt ist, reicht um den ganzen Oberschenkel herum, hat die Hinterseite des Femurknochens bereits usuriert und sich durch die Muskulatur hindurch den Weg bis zur Haut an der Hinterseite des Oberschenkels gebahnt. Von der Arterie müssen 4,5 cm reseziert werden, worauf nach Ausräumen des Sackes und Drainage nach hinten die circuläre Arteriennaht ausgeführt wird. Tadellose Funktion. Heilung per primam. Sehr bald konnte mit der Bekämpfung der Kontrakturen begonnen werden, die Ernährung des Beines blieb eine tadellose. Jetzt, März, ist völlige Heilung eingetreten, Streckung bereits in vollem Ausmasse möglich, die Oedeme schwanden schon in den ersten Tagen nach der Operation.

40. St. B., 26 Jahre alt, Infanterist, verwundet im August 1914. Schuss quer durch das linke Oberschenkeldreieck. Deutliches Aneurysma arteriovenosum. Kam in meine Klinik am 10. März 1915 (!), nachdem ich den Kranken gelegentlich einer Inspektionsreise wegen des Aneurysmas ausgehoben hatte.

Operation am 13. März 1915. Es findet sich ein kleinfaustgrosses, in derbe Schwielen eingebettetes Aneurysma arteriovenosum der Arteria femoralis, knapp nach dem Abgange der Arteria profunda femoris. Die Vene auf Darmdicke angeschwollen. Resektion der Vene, Resektion von 3,5 cm der stark zerfetzten Arterie, Ligatur der Venenstümpfe, circuläre Arteriennaht mit 28 Knopfnähten. Letztere funktioniert tadellos. Heilung per primam. Puls peripher vom Moment der Operation an ausgezeichnet.

41. E. I., 22 Jahre alt, Russe. Wurde verwundet durch Schuss in den rechten Oberarm am 25. März 1915. Sofort intensive Blutung und Schmerzen in den Fingern der rechten Hand. In den nächsten Tagen nahmen diese Schmerzen sehr zu, störten namentlich die Nachtruhe des Kranken. Mit der Zeit stellte sich auch eine Beweglichkeitsbehinderung von Hand und Fingern ein. Einschuss in der rechten vorderen Achselfalte, Ausschuss am lateralen Scapularrand. Einschuss vernarbt, Ausschuss granulierend. Hoch in der Achsel ein eigrosses Aneurysma tastbar. Leichte Störung im Ulnaris- und Medianusgebiet der rechten Hand. Puls in der Radialis gut fühlbar.

Operation am 10. April 1915. Da sich das eigrosse Aneurysma gerade am Uebergang von Subclavia in Axillaris befindet, muss der Musculus pectoralis major durchtrennt werden, um die Situation genügend zu klären. Es zeigt sich nun, dass das Aneurysma einen veritablen bindegewebigen Sack besitzt, der sich in toto ausschälen lässt und die Arterie allseits umgibt. Die stark durchbluteten Nervi medianus und ulnaris verlaufen in der Sackwand, lassen sich



lösen und sind nicht verletzt. Der aneurysmatische Sack wird erst abpräpariert, nachdem central und peripher je eine Höpfner-Klemme an der Arterie angelegt ist. Im Bereiche des Aneurysmas weist die Arterie einen etwa 3 cm langen Defekt mit stark zerfetzten Rändern auf. Centrales und peripheres Arterienstück sind nur durch eine fadendünne Gefässwandbrücke verbunden, die bei der folgenden Naht natürlich vernachlässigt werden muss. Circuläre Gefässnaht mit 16 Knopfnähten nach entsprechender Anfrischung der Arterienwand. Radialispuls sofort nach der Operation von gleicher Stärke wie auf der gesunden Seite. Glatte Heilung.

42. A. Chw., Korporal, 28 Jahre alt, verwundet am nördlichen Kriegsschauplatz am 25. November 1914. Schuss quer durch die obere Brustpartie. Patient hat sehr viel Blut verloren, konnte zunächst die rechte Hand gar nicht gebrauchen, welche, wie er angibt, ganz schwarz gewesen sein soll. Offenbar hat es sich um ein sehr starkes Hämatom gehandelt. Die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes hat sich mit der Zeit fast völlig hergestellt, doch blieb eine intensive Cyanose der Extremität zurück. In der ersten Zeit nach der Verletzung hatte der Patient auch Bluthusten, wohl als Folge der durch den Schuss erfolgten Lungenverletzung. Patient kam dann nach Linz, wo sich allmählich bei ihm ein Aneurysma im Bereiche der rechten Arteria subclavia entwickelte, das nach aussen nicht fühlbar war, wohl aber daran erkannt werden konnte, dass im rechten unteren Halsdreieck ein sehr deutliches Schwirren bestand, das mit dem Stethoskop sehr laut über der ganzen oberen Brustpartie wahrgenommen werden konnte. Das Punctum maximum des Geräusches war im Bereiche des Manubrium sterni nachzuweisen. Der Umstand eines Fehlens abnormer Pulsation, der Mangel eines Nachweises eines pulsierenden Tumors liessen im Zusammenhalt mit der Richtung des Schusskanales (Einschuss in der Mitte der rechten Schulterhöhe, Ausschuss an der Kuppe der linken vorderen Achselfalte) wohl die Diagnose stellen, dass es sich um ein Aneurysma der Subclavia mit vorwiegender Entwicklung in intrathorakaler Richtung handeln müsse. Der Puls in der rechten Arteria radialis war bei dem Patienten dauernd fühlbar, wenn er auch schwächer war als in der linken. Ich sah den Kranken gelegentlich einer Aerztesitzung in Linz, wo mir auch die Frage der Operabilität des Aneurysmas vorgelegt wurde, das ich nach dem Ergebnis der Untersuchung in den Winkel zwischen Carotis und Subclavia lokalisieren zu können glaubte. Der Fall lag wohl von vornherein schwierig, durfte natürlich nur mit Gefässnaht behandelt werden, schien mir aber eine absolute Indikation abzugeben, weil er, sich selbst überlassen, ähnlich wie ein Aortenaneurysma verlaufen konnte.

Der Freundlichkeit der Linzer Kollegen danke ich, dass der Fall an meine Klinik zur Operation kam, welche ich dann am 19. April 1915 ausführte. Schnitt längs des vorderen Randes des rechten Sternocleidomastoideus, bogenförmig über das innere Drittel der Clavicula nach abwärts bis in die vordere Achselfalte weitergeführt. Temporäre Durchsägung der Clavicula an der Stelle, wo der Hautschnitt über sie hinwegläuft. Quere Durchtrennung von Sternocleido und Pectoralis major in seiner oberen Hälfte. Die Subclavia am Uebergang in die Axillaris ganz eng, schwach pulsierend. Vena subclavia und Vena jugularis stark schwirrend, enorm gebläht. Trotz vorsichtigster Lösung reisst in die Jugularis beim Zusammenfluss mit der Subclavia ein winziges Loch und es dringt auch mit lautem Geräusch Luft ein, ohne dass sich das Befinden des Patienten ändert. Sofortige Unterbindung von Vena jugularis und subclavia. Das eigrosse Aneurysma der Arteria subclavia sitzt gerade hart neben dem Abgang der Vertebralis, der Truncus thyreocervicalis ist im Aneurysma aufgegangen. Der Sack selbst in Schwielen eingebettet, in die auch die Pleurakuppe,



die seinerzeit sicher verletzt war, mit einbezogen ist. Sie muss bei der Lösung an einer kleinen Stelle eingerissen werden. Es dringt nur wenig Luft ein, offenbar wegen vorhandener Verwachsungen zwischen Lunge und Pleura. Nachdem die Aeste des Truncus thyreocervicalis unterbunden sind, zeigt es sich, dass die Arteria subclavia einen 4 cm langen, vollkommenen Wanddefekt, das heisst einen circulären in der genannten Ausdehnung aufweist, von dem peripher die Subclavia blind durch Narben verschlossen ist. Kontrolle der Hand zeigt diese jetzt kadaverös. (Offenbar ist durch Unterbindung des Truncus thyreocervicalis der Kollateralkreislauf gestört.) Central liegt an der Anonyma die Höpfner-Klemme! Nach Lösung und Mobilisierung des peripheren Arterienabschnittes wird unter scheinbarer Spannung, trotz grosser Ungleichheit der Lumina, die circuläre Gefässnaht zwischen centralem und peripherem Abschnitt der Subclavia ausgeführt (24 Knopfnähte). Schliesslich wird die fast in den Bereich der circulären Naht fallende Vertebralis 4 cm ober ihrem Ursprung durchschnitten und als Plombe in aufgeschnittenem Zustand auf die Gefässnaht gelegt. Naht der zerschnittenen Muskeln und der Clavicula, Drain am tiefsten Punkte der Operationswunde. Heilung vollzieht sich in tadelloser Weise, am Abend nach der Operation ist jede Cyanose der Hand verschwunden, Hand und Finger sind vorzüglich beweglich. In den nächsten Tagen nach der Operation ist der Radialispuls deutlich tastbar.

43. K. N., 26 Jahre alt, Russe. Am 2. April 1915 verwundet durch Schrägschuss durch den linken Oberschenkel mit Zertrümmerungsbruch des Schaftes. Sehr heftige Blutung, vom Zeitpunkte der Verwundung an stets hohes Fieber. Das Bein sei sehr schnell stark angeschwollen. Es bestehen seit der Verletzung Schmerzen klopfenden Charakters im Bein von unerträglicher Heftigkeit. Sehr anämischer graziler Mensch, mit ausgesprochen septischem Habitus. Zunge vollkommen trocknen, Puls klein zwischen 120 und 140. Der linke Oberschenkel in toto unförmlich angeschwollen bis 50 cm Umfang. An der Innen- und Hinterseite ein kopfgrosses, prall gespanntes, zu platzen drohendes Aneurysma. Oedem des Unterschenkels. Derselbe auffallend blass, kein Puls in den Arterien peripher fühlbar. Zertrümmerung des Oberschenkels mit hochgradigster Verschiebung der Fragmente. Fraktur in der Höhe des Ueberganges vom oberen in das mittlere Drittel des Schaftes. Trotz des ausgesprochen septischen Zustandes und der schlechten Prognose entschloss ich mich in Anbetracht der wütenden Schmerzen des Kranken und der grossen Gefahr der Blutung aus dem Aneurysma zur Operation. Nach Angabe des Patienten und einiger seiner Kameraden war derselbe 3 Wochen in Ungarn in einem Spital ungeschient und unbehandelt gelegen!

Operation am 27. April 1915. Freilegung des Sackes und der Arterie ergibt, dass letztere unmittelbar nach Abgabe der Profunda femoris total zerrissen ist. Nach Ausräumen des Sackes, der scheinbar keinen infizierten Inhalt enthält, circuläre Gefässnaht, die gut und leicht gelingt. Ausgiebige Drainage, entsprechende Lagerung der Fraktur. Nach 48 Stunden Exitus unter zunehmender Herzschwäche. Schmerzen vom Zeitpunkte der Operation an geschwunden.

Obduktion ergibt universale Sepsis. Gefässnaht durchgängig.

44. A. F., 35 Jahre alt, verwundet am 3. Dezember 1914. Einschuss Mitte der rechten Glutäalgegend, Ausschuss rechtes Oberschenkeldreieck, ungefähr in dessen Mitte. Bei dem Patienten, der viele Monate hindurch in verschiedenen Spitälern der Monarchie zubrachte, wurde erst gelegentlich einer Nachmusterung am 6. Mai 1915 ein Femoralaneurysma in oben genannter Gegend festgestellt. Im ganzen Oberschenkeldreieck deutliches Schwirren fühlbar.



Operation am 8. Mai 1915. Aneurysma arteriovenosum zwischen Arteria profunda femoris und der Hauptvene. Arterie unterbunden, Sack exstirpiert, Vene central und peripher unterbunden. Glatte Heilung.

45. J. M., 20 Jahre alt, verwundet am 23. März 1915. Einschuss hart unter der Mitte der linken Clavicula. Ausschuss entsprechend der linken 7. Rippe hinten am Thorax, 3 Querfinger lateral der Wirbelsäule. Der Arm sei gleich nach der Verwundung gelähmt herabgesunken, der Blutverlust war aussergewöhnlich stark. Hochgradige Atembeschwerden im Anschluss an die Verletzung. Patient machte dann eine Nephritis durch und kam erst am 10. Mai in die chirurgische Klinik. Infraclaviculargegend links deutlich vorgewölbt und pulsierend, deutliches Schwirren über der genannten Vorwölbung. Puls in der Radialis links bedeutend schwächer als rechts. Parese hohen Grades aller vom Plexus brachialis versorgten Muskeln.

Operation am 20. Mai 1915 mit Spaltung des Pectoralis major entsprechend seinem Faserverlaufe. Es findet sich ein kleinbirngrosses Aneurysma der Subclavia, durch das die Gebilde des Plexus brachialis hindurch ziehen. Die Stämme des letzteren lassen sich mühsam auspräparieren und erweisen sich bis auf blutige Imbibition und leichte Verdickung nicht verändert. Die Vene nicht verletzt, lässt sich unschwer aus den Verwachsungen mit dem aneurysmatischen Sack lösen. Letzterer wird unter Resektion von 5 cm der vollkommen zerrissenen Arterie exstirpiert, die Arterie circulär genäht, wobei bloss das Anlegen der centralen Klemme wegen Kürze des Arterienstückes einige Schwierigkeit bereitet. Die Naht funktioniert sofort tadellos. Heilung und langsame Besserung der Paresen unter orthopädischer Behandlung.

46. Im deutschen Feldlazarett in Bozen operierte ich über Aufforderung der deutschen Kollegen und in ihrer Gegenwart bei einem 29 Jahre alten deutschen Soldaten ein kindskopfgrosses Aneurysma der Arteria femoralis dextra im Adduktorenschlitz. Er hatte 3 Wochen zuvor einen Schrägschuss durch den rechten Oberschenkel erhalten, der glatt geheilt war. Am 17. Juli 1915 trat ganz plötzlich unter rasenden Schmerzen das Aneurysma auf, das seither rapid wuchs. Seither Fieber bis 38,6.

Operation am 24. Juli 1915. Aneurysma in sulzige Schwielen eingebettet, Arterie gerade im Adduktorenschlitz verletzt, weist einen 3 cm langen, fast circulären Defekt auf. Nach entsprechender Anfrischung der Arterienenden wird die circuläre Gefässnaht ausgeführt, die sofort funktioniert. Glatte Heilung, bis auf die Drainage des grossen Aneurysmasackes am tiefsten Punkte des Oberschenkels.

47. B. Sz., 22 Jahre alt, operiert am 28. Juli 1915. Verwundet am 9. Juli 1915. Einschuss in der rechten Gesässbacke, 3 cm lateral vom Anus entfernt, Ausschuss hart an der rechten Crista ilei, in deren Mitte. Ein- und Ausschuss verheilt. Starke Schwellung und Pulsation der ganzen Gesässbacke, lautes Schwirren mit dem Punctum maximum in der Gegend des Foramen ischiadicum. Ausstrahlende Schmerzen bis in die Kniegelenksgegend, Parese der Hüftstrecker. Zweifelloses Aneurysma der Arteria glutaea superior.

Operation am 28. Juli 1915. Transperitoneale Unterbindung der rechten Arteria hypogastrica, darauf fast blutleere Exstirpation des Aneurysmasackes von über Faustgrösse und Unterbindung der Arteria glutaea superior. Sofort nach der Operation schmerzfrei, glatte Heilung.

48. T. G., 21 Jahre alt, verwundet am 13. Juni 1915. Schuss durch die rechte Halsseite. Einschuss knapp neben dem Schildknorpel, Ausschuss am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus derselben Seite etwas mehr caudal-

wärts gelegen. Patient war angeblich sofort bewusstlos geworden. Als er wieder zu sich kam, konnte er das linke Bein und den linken Arm nicht mehr bewegen. Anfänglich konnte er auch nicht spontan urinieren, das geht jetzt wieder, aber die Lähmung der linken Extremitäten habe sich nicht geändert. Patient kam am 30. Juni in die Klinik. Die Lähmungen bestanden zur Zeit der Spitalaufnahme im angegebenen Umfang. Ein- und Ausschuss sezernierten eitrig. Beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe links bei gleichzeitigem Fehlen des Cornealreflexes am linken Auge. Es besteht auch eine Parese im linken unteren Facialis und im Hypoglossus. Zwischen Ein- und Ausschuss liegt ein apfelgrosses Aneurysma. Wegen der Eiterung wird zunächst abgewartet. Trotz Zuwartens durch einen ganzen Monat will die Eiterung aus dem Schusskanal nicht abnehmen, wiewohl der Patient schon seiner Lähmung wegen die ganze Zeit hindurch das Bett hüten musste. Ohne äussere Ursache tritt nun bei dem Patienten am 3. August zunächst eine leichte Blutung aus der Einschussstelle auf, die aber alsbald einen sehr bedrohlichen Charakter annimmt, so dass Digitalkompression der Carotis nötig wird.

Deshalb sofortige Operation. Die Freilegung der Carotis machte mir in diesem Falle grosse Schwierigkeiten, weil infolge der notwendigen Digitalkompression das Operationsfeld sehr eingeengt war, und weil die ganze rechte Halsseite von schwieligem Gewebe eingenommen war. Die Carotis selbst lag in einem sulzigen, wenig differenten Gewebe. Die Carotis communis weist unweit ihrer Teilung in die Carotis externa und interna einen Durchschuss auf, so dass dadurch ihre Kontinuität nahezu vollständig unterbrochen erscheint. Die Ränder der Schusslöcher sind so zerfetzt, dass ein $1^1/_2$ cm langes Stück der Arterie reseziert werden muss, worauf ich die circuläre Gefässnaht ausführte, die keine Schwierigkeiten machte. Sofort pulsieren nach Fertigstellung der Naht sowohl Carotis externa als interna tadellos. Drainage der Wunde. Am 12. August plötzlich abends Blutung aus der Drainage. Mein Assistent Dr. Chiari, der gerade anwesend war, eröffnete sofort die Wunde und unterband die Carotis communis. Er fand dabei eine Dehiscenz der circulären Gefässnaht. Es eiterte noch lange weiter, so dass der Patient erst am 25. Oktober entlassen werden konnte. An den Paresen hatte sich, wie vorauszusehen war, nichts geändert.

49. J. S., 30 Jahre alt, verwundet am 18. Juli 1915. Einschuss hart unter dem lateralen Ende des rechten Schlüsselbeines, kein Ausschuss. Sofort nach der Verletzung Lähmung des rechten Armes. Sehr starker Blutverlust. Nach vorübergehender Unterbringung in einem Feldspitale wird Patient am 30. Juli in die chirurgische Klinik transferiert. Ohne dass eine deutliche Vorwölbung zu konstatieren wäre, ist über der ganzen rechten Infraclaviculargegend bis hinauf an den Hals und abwärts bis zur Ellenbeuge ein deutliches Schwirren wahrnehmbar, so dass an der Diagnose eines Aneurysmas nicht zu zweifeln ist.

Operation am 6. August 1915 in Gegenwart meines verehrten Lehrers v. Eiselsberg, der damals gerade auf einer an die Südwestfront unternommenen Fahrt Innsbruck passierte. Freilegung des aneurysmatischen Sackes der Arteria subclavia mittels breiter Spaltung des Musculus pectoralis major. Es findet sich ein arteriovenöses Aneurysma der Subclavia mit sehr beträchtlicher Erweiterung der Vene. Die Arterie kann gerade noch central vom Aneurysma hart unter der Clavicula abgeklemmt werden. Nach sorgfältiger Präparation kann Arterie und Vene getrennt werden, wobei sich in der Arterie ein wandständiges Loch von über Linsengrösse zeigt, das leicht durch laterale Naht geschlossen werden kann. Unterbindung der Vene peripher und central,



Umstechung einiger blutender venöser Seitenäste. Primärer Nahtverschluss der Wunde. Heilung per primam. Die Lähmung der Extremität geht langsam aber vollständig zurück.

50. J. Schn., 31 Jahre alt, verwundet am 6. Juli 1915. Einschuss 5 cm unterhalb des rechten Schulterblattwinkels, Ausschuss hart unter dem sternalen Ende der rechten Clavicula. Beweglichkeit im Schultergelenk zur Zeit der Einlieferung an die Klinik, am 10. August, eingeschränkt durch ein starkes, bis auf die seitliche Thoraxwand herabreichendes Hämatom. Typische Symptome eines Aneurysma arteriovenosum der Subclavia.

Operation am 16. August. Da das Aneurysma hinter der Clavicula sitzt, muss neben der Spaltung des Musculus pectoralis major auch die temporäre Aufklappung der Clavicula ausgeführt werden. Infolge sehr derber Schwielen gestaltet sich die anatomische Präparation recht schwierig. Es findet sich nicht nur eine arteriovenöse breite Kommunikation, sondern daneben auch ein Aneurysma spurium der Arterie, es handelt sich demnach um einen doppelten Aneurysmasack. Trotzdem ergibt sich nur eine allerdings breite seitliche Verletzung der Arteria subclavia, die sich durch seitliche Naht schliessen lässt. Vene central und peripher unterbunden. Naht der Clavicula und des Pectoralis. Heilung per primam. Ich sah den Patienten zufällig im Februar 1916 wieder. Es erscheint mir wichtig, festzustellen, dass bei dem Patienten nicht nur der periphere Radialpuls und die Kraft der Extremität sich in nichts von der linken Seite unterscheidet, sondern dass auch alle Bewegungen im Schultergelenk vollständig frei sind, dass der Mann wieder voll kriegsdiensttauglich ist. Der Fall beweist, dass die vollständige Durchtrennung von Pectoralis und Clavicula nicht den geringsten dauernden Schaden zu machen braucht.

51. R. R., 24 Jahre alt, italienischer Kriegsgefangener. Verwundet am 9. Juni 1915. Durchschuss durch das rechte Bein in der Höhe des Lig. Poupartii. Mit faustgrossem, zum Teil intrapelvin gelegenem Aneurysma eingeliefert am 15. August 1915. Leichte Unterernährung der Extremität, das Aneurysma gehört sicher wenigstens teilweise der Arteria iliaca externa an.

Operation am 20. August. Intrapelvine, retroperitoneale Aufsuchung der Arteria iliaca, erschwert dadurch, dass der faustgrosse Aneurysmensack weit über das Lig. Poupartii hinauf in das Becken reicht. Vene unverletzt, lässt sich abpräparieren. Die Arteria iliaca externa vollständig durchtrennt, ihre Lumina liegen frei im Aneurysmasacke. Das periphere Lumen liegt 3 cm oberhalb des Abganges der Profunda femoris, das centrale oberhalb des Lig. Poupartii intrapelvin. Circuläre Gefässnaht, die unter ziemlicher Spannung ausgeführt werden muss. Die Weite des Gefässes erfordert 30 Einzelnähte. Naht funktioniert sofort. Heilung per primam. Patient nach 3 Wochen vollständig beschwerdefrei, Gang ganz normal.

52. J. A., 19 Jahre alt, verwundet am 3. Juli durch Minenexplosion. Nebst einer Reihe anderer, kleinerer Verletzungen erlitt der Patient durch ein Sprengstück eine perforierende Verletzung des linken Oberarmes, derart, dass das Geschoss oberhalb der Mitte des Oberarmes im Sulcus bicipitalis eingedrungen und an der Aussenseite des Oberarmes in ungefähr gleicher Höhe ausgetreten war. Sofort merkte der Patient eine Schwäche des Armes. An die Klinik kam er am 17. August 1915. Es findet sich im Sulcus bicipitalis an oben bezeichneter Stelle ein walnussgrosses Aneurysma, das nach den Symptomen als arteriovenös bezeichnet werden muss. Starke Cyanose der Hand, schwere Störung im Medianusgebiet in Form hochgradiger Parese, leichtere



Parese im Ulnarisgebiet, sensible Störungen im Bereiche des N. cut. antibrach. lat., medianus und ulnaris.

Operation am 23. August 1915. Die Oberarmvene auf Daumendicke geschwellt hinab bis zur nächsten Venenklappe. Nervus medianus und ulnaris sind durch derbe Schwielen an den Aneurysmasack herangezogen, mit ihm innig verwachsen. Nach ihrer Lösung erweisen sie sich aber als normal. Resektion der Vene, in der Arterie besteht ein seitlicher Wanddefekt, der sich durch laterale Naht schliessen lässt. Sofort guter Radialpuls. Die Cyanose schwindet rasch, die Nervenfunktion bessert sich allmählich. Heilung per primam.

53. A. O., 20 Jahre alt, verwundet am 4. August 1915. Schuss durch die linke Halsseite. Einschuss in Kehlkopfhöhe links am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus. Ausschuss über dem Processus spinosus des 7. Brustwirbels. Apfelgrosses Aneurysma arteriovenosum der Carotis communis mit starker Verdrängung des Kehlkopfes. Keine Ausfallserscheinungen.

Operation am 23. August 1915. Dieselbe gestaltet sich durch ungewöhnlich derbe Schwielen, die nicht nur um den Aneurysmasack herum sich gebildet haben, sondern weit am Halse auf- und abwärts reichen, ausserordentlich schwer. Die Carotis ist in ein starres Rohr verwandelt, wie man dies sonst nur bei schwerer Arteriosklerose sieht. Endlich gelingt es aber doch, die Vene, die mächtig angeschwollen ist, ober- und unterhalb des Aneurysma zu isolieren und zu unterbinden. Nach Trennung von Arterie und Vene weist die Carotis communis ein über bohnengrosses, in der hinteren Wand gelegenes Loch auf, das durch seitliche Naht verschlossen wird. Die Naht funktioniert sofort. Das Aneurysma war in diesem Falle wesentlich kleiner, der apfelgrosse Tumor war zum grossen Teile durch die mächtigen Schwielen bedingt. Heilung per primam.

54. H. W., deutscher Soldat, 27 Jahre alt, verwundet durch Schuss durch den rechten Oberschenkel. Ich sah den Kranken consiliariter in einem Feldlazarett, nachdem ihm bereits wegen Gangrän der Zehen ein Lisfranc und später wegen Phlegmone eine Incision am rechten Unterschenkel gemacht worden war. Patient hatte sehr grosse Schmerzen und eine Kontraktur im rechten Kniegelenk, die Gangrän drohte weiterzuschreiten, die Temperaturen waren hohe. Es fand sich ein äusserst prall gespanntes Aneurysma von Kindskopfgrösse an der Innenseite des rechten Oberschenkeldrittels, so dass ich den Patienten mit umgelegtem, aber nicht zugezogenem Esmarch-Schlauch im Auto nach Innsbruck überführte.

Am 16. September in Gegenwart der Aerzte des deutschen Feldlazarettes Operation. Sehr schwierige Klärung der anatomischen Verhältnisse wegen der besonderen Grösse des Sackes, der hinter der Muskulatur vielfache Ausstülpungen zeigt. Eine Arteria profunda femoris kann in dem Falle nicht gefunden werden. Um die Gefässe peripher vom Aneurysma zu finden, müssen sie im Adduktorenschlitze aufgesucht werden. Die Vene wird central und peripher unterbunden, die Arterie weist im oberen Oberschenkeldrittel einen fast circulären Defekt auf, so dass die circuläre Gefässnaht ausgeführt wird. Sofort tadellose Funktion der Naht, die vorher sehr matschen Granulationen im Bereiche des seinerzeitigen Lisfranc röten sich gut. Heilung per primam. Die Kontraktur im Kniegelenke schwindet sehr rasch, die Wunden am Vorfuss und die Incisionswunde am Unterschenkel heilen überraschend schnell, von einem Fortschreiten der Gangrän keine Rede mehr. Patient kann Ende Oktober mit gehfähigem Bein in die Heimat entlassen werden.



55. F. Sch., 23 Jahre alt, am 6. September durch einen Lungenschuss auf der linken Seite verwundet. Er hustete sofort viel Blut aus, und konnte den linken Arm nicht mehr bewegen. Die Schmerzen in der linken oberen Extremität steigerten sich immer mehr und nahmen in der letzten Zeit einen geradezu unerträglichen Charakter an, so dass reichlicher Morphingenuss sich einstellte. In die Klinik wird Patient am 30. September, also mehr als drei Wochen nach der Verletzung eingeliefert. Es findet sich ein Einschuss knapp unterhalb der linken Schultermitte, ein vernarbter Ausschuss knapp über der Mitte der linken Clavicula. Ein Aneurysma ist weder palpatorisch noch auskultatorisch festzustellen. Es findet sich eine vollständige Lähmung des ganzen Medianus-Ulnarisgebietes und Parese im Radialisgebiete.

Operation wegen der unerträglichen Schmerzen am 1. Oktober. Nach Aufklappung der Clavicula findet sich ein apfelgrosser Aneurysmensack, von der Subclavia ausgehend, der sich direkt nach hinten innen, zum Teil intrathorakal ausbreitet. Es muss daher sofort die Anonyma aufgesucht und temporär abgeklemmt werden. In der Sackwand des Aneurysmas verlaufen die Gebilde des nervösen Plexus, mit denen auch die Vena subclavia schwielig verwachsen ist. Ausserordentliche Schwierigkeiten stellen sich dabei durch die derben Verwachsungen der Präparation entgegen. Schliesslich gelingt es aber doch, Vene und Plexus ohne Verletzung abzupräparieren und den Aneurysmasack zu exstirpieren. In der Arterie bleibt ein 1 cm langes, auf $1/2$ cm klaffendes Loch zurück, das lateral genäht werden kann. Naht der Clavicula und der Weichteilwunde. Heilung per secundam. Die Nervenläsion geht langsam, aber stetig zurück. Funktion der Gefässnaht tadellos.

56. R. G., 25 Jahre alt, verwundet am 12. Juli 1915. Durchschuss durch beide Oberschenkel. Er wurde in einem Feldspitale angeblich wegen Aneurysmen an beiden Oberschenkeln operiert und kam an meine Klinik am 29. September 1915. An beiden Oberschenkeln finden sich, entsprechend dem Verlaufe der Femoralarterien, geheilte Operationsnarben. Während links alles in Ordnung zu sein scheint, ist die rechte Operationsnarbe in der Höhe des Adduktorenschlitzes ausserordentlich druckempfindlich, das Bein cyanotisch, und der Pat. hat im ganzen Beine spontane Schmerzen, die ihm das Gehen ausserordentlich erschweren. Genaue Untersuchung ergibt, dass rechts noch ein Aneurysma vorhanden sein muss, und zwar ist ein lautes systolisches Schwirren besonders an der Hinterseite des oberen Oberschenkeldrittels in der Tiefe der Muskulatur hörbar. Manchmal macht es auch den Eindruck abnormer Pulsation daselbst. Ein- und Ausschussnarbe finden sich am rechten Oberschenkel genau in dessen Mitte medial und lateral.

Trotz Bettruhe schwinden die Schmerzen bei dem Patienten nicht, so dass ich mich am 8. Oktober zur Revision der alten Operation entschliesse, um so mehr, als ein Operationsbefund nicht zu erhalten war. Freilegung der Arterie und Vene im ganzen Bereiche der Operationsnarbe. Ausserordentlich derbe Schwielen erschweren das Präparieren erheblich; endlich aber gelingt es doch, die Arterie und Vene darzustellen, und zwar im ganzen Verlauf der alten Operationsnarbe. Es zeigt sich nun, dass die Arterie bis in den Adduktorenschlitz durchgängig ist und nirgends ein Aneurysma trägt. Hingegen ist die sehr stark erweiterte Vene im Adduktorenschlitz unterbunden und oberhalb der Unterbindung thrombosiert. Sie liegt in einem auffallend sulzigen Gewebe. Auf diesen Befund hin lege ich die Arterie an der Stelle des Abganges der Profunda femoris bloss, und da bei Kompression der Arterie sofort das Schwirren aufhört, so unterbinde ich die Profunda femoris. Von dem Momente ab keine abnorme Pulsation mehr. Das Aneurysma in der Tiefe der Hinterseite des Oberschenkels



aufzusuchen, halte ich mich nach der schon immerhin über 1 Stunde dauernden Operation für nicht berechtigt. Die ersten 3 Tage ganz befriedigender Verlauf, am 4. Tage unter heftigen Schmerzen plötzlicher Temperaturanstieg bis 40,8, auffallende livide Verfärbung des Fusses und der Weichteile an der Aussenseite der Tibia. Da am 5. Tage die Temperatur auf 41,3 steigt, und der Patient leicht benommen ist, hohe Oberschenkelamputation, trotz sicherer arterieller Ernährung der Extremität. Die Präparation des abgesetzten Beines ergibt nun eine Durchgängigkeit der Hauptarterie, wie ich das schon bei der ersten Operation festgestellt hatte, sie ergibt ferner einen alten vereiterten Thrombus oberhalb der Ligaturstelle der Vene und frische, ausgedehnte Thrombose der Unterschenkelvenen in grosser Ausdehnung. Die bakteriologische Untersuchung des alten Thrombus in der Vene ergibt den Gehalt an gasbildenden Bakterien. Das Aneurysma sass in der Tat in der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur hart am Knochen an der Profunda femoris. Exitus letalis am Tage nach der Amputation an Sepsis, Pneumonie.

57. J. L., 21 Jahre alt, verwundet am 6. Oktober 1915 durch Schuss durch die rechte Mohrenheim'sche Grube mit Lungenverletzung. Einschuss hart unter der Mitte der rechten Clavicula, Ausschuss 4 cm unter dem rechten Angulus scapulae. In die Klinik eingeliefert am 10. Oktober. Rechte Extremität kühl und cyanotisch. Puls in der Radialis kaum fühlbar. Parese in den vom Plexus brachialis versorgten Muskeln. Ausserordentlich intensive Schmerzen in der ganzen rechten oberen Extremität, die reichliche Gaben von Morphin nötig machen. Rechtsseitiger Hämatothorax bis an die Spina scapulae. Trotzdem und trotz der dauernden Fieberbewegung kann ich wegen der enormen Schmerzen, die Patient leidet, und die ihm trotz grosser Dosen Morphin gar keine Nachtruhe gestatten, nicht mit der Operation zuwarten.

Operation am 14. Oktober 1915. Freilegung der Arteria und Vena subclavia mit Durchschneidung der Pectoralmuskeln. Es findet sich ein faustgrosses bis hinter die Scapula reichendes Aneurysma, dessen Präparation in den zur Unkenntlichkeit durchbluteten Geweben recht schwer fällt. Die Arterie total zerfetzt, gerade dort, wo sie unter die Plexusgabel tritt. Distanz der stark zerfetzten Arterienlumina auf 3 cm. Periphere Arterie sehr eng. Nach entsprechender Anfrischung circuläre Arteriennaht, die sofort gut funktioniert. Heilung der Wunde per primam. Der Hämatothorax geht langsam in ein Empyem über, dessentwegen am 10. November die Rippenresektion ausgeführt werden muss. Heilung des Empyems per secundam. Januar 1916 kann Patient vollständig geheilt entlassen werden. Die Paresen der oberen Extremität sind vollständig geschwunden.

58. L. S., 22 Jahre alt, verwundet am 30. September 1915. Durchschuss durch die Mitte der linken Wade. In die Klinik eingeliefert am 5. Oktober 1915. Starke Schwellung des ganzen linken Unterschenkels, Oedem des Fusses, Pediaca pulsiert, Art. tib. post. pulsiert nicht. Deutliches Schwirren über dem ganzen Unterschenkel hörbar.

Operation wegen starker Schmerzen am 14. Oktober 1915. Die Arteria tibialis posterior weist in der Mitte des Unterschenkels ein faustgrosses Aneurysma auf, das bereits zur Usurierung der hinteren Tibiafläche geführt hat. Centrale und periphere Unterbindung der Arterie, Exstirpation des Sackes. Heilung per primam ohne Funktionsstörung. Anfangs noch Schmerzen in der Wade.

59. G. F., 20 Jahre alt, italienischer Kriegsgefangener. Verwundet am 6. September 1915. Durchschuss durch den rechten Oberschenkel und den linken



Unterschenkel, komplizierte Fraktur des linken Unterschenkels. In die Klinik mit noch eiternder Fraktur eingeliefert am 12. Oktober 1915. Der rechte Oberschenkel weist einen schrägen Durchschuss derart auf, dass sich der Einschuss in der Mitte an der Aussenseite, der Ausschuss im oberen Oberschenkeldrittel an der Innenseite findet. Kindskopfgrosses Aneurysma der Arteria femoralis.

Operation am 19. Oktober 1915. Durch Schwielen sehr erschwerte Freilegung der Arterie. Dieselbe erweist sich in der Mitte des Oberschenkels total durchschossen, und weist einen Defekt von 3 cm auf. Die Ränder der Lumina sind so zerfetzt, dass noch weitere 2 cm der Arterienenden reseciert werden müssen. Es finden sich 2 Aneurysmensäcke, ein lateraler, über faustgross, und ein medialer, walnussgross. Beide lassen sich exstirpieren. Circuläre Gefässnaht. Sofort tadellose Funktion, Puls peripher ausgezeichnet. Heilung per primam. Keinerlei Störung.

60. A. D., 27 Jahre alt, verwundet am 18. Oktober 1915. Schuss durch die linke Halsseite. Einschuss am Nacken links in der Höhe des 7. Halswirbels, Ausschuss am vorderen linken Sternocleidomastoideusrande in dessen unterem Drittel, beide eiternd. Mit Ausnahme von Heiserkeit keine Lähmungserscheinungen, hingegen durch Verdrängung des Larynx starke Atemnot. Deshalb wurde ich zu dem Kranken 2 Tage nach der Verletzung in das Feldlazarett gerufen. Es fand sich eine faustgrosse Vorwölbung der ganzen linken Halsseite, mit deutlichster Pulsation und lautem Schwirren, und eine dadurch bedingte hochgradige Verdrängung des Larynx. Da die Atembeschwerden es gestatteten, überführte ich in 3stündiger Fahrt den Kranken per Auto nach Innsbruck.

Operation am 21. Oktober unter Assistenz des Chefarztes vom Feldlazarett, Herrn Dr. Rupp. Die Identifizierung der stark und frisch durchbluteten Gewebe nicht leicht, gelingt jedoch. Vena jugularis auf Dünndarmdicke angeschwollen, pulsiert und schwirrt deutlich. Sie wird central und peripher unterbunden. Trennung des Sackes von der Arterie, wobei die Carotis communis ungefähr 3 cm unter ihrer Teilung in externa und interna ein $1^1/_2$ cm langes, mehr als die Hälfte der Circumferenz des Arterienumfanges einnehmendes Loch aufweist, das nur nach Art der circulären Arteriennaht mit Vernachlässigung der kleinen stehen gebliebenen Brücke genäht werden kann. 16 Knopfnähte sind nötig. Drainage. Heilung nach leichter Eiterung, Erfolg ausgezeichnet. Temporalis pulsiert sofort nach der Operation tadellos. Heilung.

61. F. L., 39 Jahre alt, verwundet am 4. Oktober 1915. Einschuss unter der linken Clavicula in der Höhe des Processus coracoideus, Ausschuss in der Höhe des linken Angulus scapulae. Starker Blutverlust im Anschluss an die Verletzung. Mittelschwere Schädigung der vom Plexus brachialis versorgten Muskeln, mit ausgesprochenen Paresen. Sehr intensive Schmerzen in der linken oberen Extremität. Deutliches Aneurysma der Arteria subclavia.

Operation am 22. Oktober 1915. Sehr ausgedehnte Schwielenbildung, weit über den Schusskanal hinausreichend. Diese Schwielenbildung haben Arterie und Vena subclavia, ebenso wie die Gebilde des Plexus ganz gegen den Humeruskopf hin verzogen und daselbst fixiert. Dieser Umstand gestaltet die Präparation sehr schwierig. Die Vene muss central und peripher unterbunden werden. In der Arterie findet sich in der Höhe ihres Durchtrittes unter der Nervengabel ein 1 cm langes, $^1/_3$ ihrer Circumferenz einnehmendes Loch, das sich durch 6 seitliche Nähte schliessen lässt. Sofort sehr gute Pulsation unter der Nahtstelle. Heilung per primam. Lähmungen alle zurückgegangen.

62. S. v. Schm. Verwundet durch einen Revolverschuss am 12. Oktober 1915. Einschuss knapp unter dem rechten Ligamentum Poupartii, oberhalb

desselben ein grosses, intrapelvin reichendes Aneurysma, das sehr stark schwirrt. Da Patient bald nach der Verletzung eine sichere Lungenembolie durchgemacht hat, ist schon aus diesem Grunde die gleichzeitige Verletzung der Vena iliaca externa wahrscheinlich.

Operation am 5. November 1915. Nach Freilegung der Iliaca externa retroperitoneal wird das Aneurysma aus den frischen blutigen Schwielen recht sorgsam freigelegt, und da die Arteria iliaca externa 2 grosse einander gegenüberliegende Löcher aufweist, und die stehengebliebenen schwachen Gefässbrücken obendrein sehr zerfetzte Ränder aufweisen, wird die Resektion von 3 cm Arterienlänge ausgeführt, und dann die circuläre Gefässnaht mit 21 Nähten vorgenommen. Die verletzte Vene, die peripher thrombosiert erscheint, wird central umstochen, peripher von der Verletzungsstelle unterbunden. Heilung per primam. Funktion tadellos, Arterie pulsierte sofort nach der Naht peripher.

63. F. H., 31 Jahre alt, im September 1914 durch Schuss in den rechten Oberarm verwundet. 3 Querfinger über der Ellenbeuge im Sulcus bicipitalis int. Einschuss, gerade gegenüber im Sulcus bicipitalis ext. Ausschuss. Keinerlei Ausfallserscheinungen. Patient das Bild von Kraft und Gesundheit. Eine entsprechend dem Einschuss vorhandene pflaumengrosse Vorwölbung wurde bald nach der Verletzung in einem Spitale als Abscess gedeutet und dem Patienten die Incision vorgeschlagen. Als er schon auf dem Operationstisch lag, merkte der Arzt, dass die Vorwölbung pulsiere, worauf dem Patienten gedeutet worden sein soll, dass es da eine Heilung nicht gebe; tatsächlich wurde der sonst so gesunde Mensch auf 1 Jahr superarbitriert. Als er wieder einrücken musste, machte ihm die Geschwulst bei stärkerer Inanspruchnahme des Armes Beschwerden, deshalb wird er an die Klinik transferiert. Es handelt sich um einen Schulfall von Aneurysma der Arteria brachialis.

Operation am 11. November 1915. Resektion des pflaumengrossen Brachialaneurysmas, an dem die Vene ganz unbeteiligt ist, und circuläre Gefässnaht, die sofort tadellos funktioniert. Heilung per primam. Patient in 3 Wochen frontdiensttauglich.

64. G. J., 23 Jahre alt, verwundet am 15. Oktober 1915. Einschuss 2 cm unter der Mitte der linken Clavicula, Ausschuss am Thorax links hinten, etwas auswärts vom Processus spinosus des 2. Dorsalwirbels. Deutliches Aneurysma der Art. subclavia, und zwar Aneurysma arteriovenosum. Peripherer Puls so gut wie rechts, keine Nervenstörung.

Operation am 12. Novemeer 1915. Es findet sich nach Claviculaaufklappung der walnussgrosse Aneurysmensack, gerade an der Uebergangsstelle von Anonyma in Subclavia. Vene peripher und central unterbunden. Nach ihrer Lösung von der Arterie findet sich noch ein zweiter aneurysmatischer Sack als Aneurysma spurium, der sich nach hinten gegen die Scapula ausbreitet. Die Arterie weist einen $1^1/_2$ cm langen, auf $^1/_4$ cm klaffenden Riss auf, der sich gut durch laterale Naht verschliessen lässt. Tadellose Funktion der Naht. Heilung per primam.

65. S. F., 28 Jahre alt, verwundet vor 3 Monaten. Einschuss hart unter dem äusseren Drittel der rechten Clavicula, Ausschuss hintere rechte Thoraxwand, ein Querfinger unter dem Angulus scapulae. Deutliches Aneurysma der Subclavia. Radialpuls rechts kaum tastbar, starke Cyanose und Kälte der Hand. Beträchtliche Nervenstörung im Plexusgebiete.

Operation am 25. November 1915 in Gegenwart von 22 Schweizer Aerzten, welche eine Studienreise nach Innsbruck unternommen hatten. Spaltung von Pectoralis major und minor. Es findet sich die Arteria axillaris gerade in der



Höhe der Nervengabelung durchschossen, und zwar handelt es sich um einen totalen Defekt der Arterie von 4 cm. Dazwischen liegt ein eigrosses, mit der Vene kommunizierendes Aneurysma. Die Vene wird central und peripher unterbunden. Nach ihrer Lösung zeigt sich ein zweiter, nach hinten bis an die Scapula reichender, faustgrosser Sack eines Aneurysma spurium, der mit dem Aneurysma arteriovenosum in keinem direkten Zusammenhang steht. Die Arterienlumina sind so zerfetzt, dass von beiden noch je ein Stück reseziert werden muss. Die folgende circuläre Arteriennaht, welche 18 Nähte beansprucht, ist durch besondere Brüchigkeit der Gefässwand erschwert, gelingt aber schliesslich vollkommen mit tadelloser Funktion. Radialpuls am Ende der Operation ausgezeichnet. Heilung per primam. Nervenläsion geht überraschend schnell zurück.

66. A. B., 24 Jahre alt, verwundet am 14. Juli 1915. Schrapnellsteckschuss in die rechte Schulter, Einschuss inneres Drittel der Spina scapulae. Patient verbrachte Monate in Feldspitälern, bis er am 4. Oktober 1915 nach Wien an die erste chirurgische Klinik zur Operation geschickt wurde. Der damals dortselbst aufgenommene Status enthält folgende wichtige Einzelheiten: Die ganze rechte Supra- und Infraclaviculargegend, Oberarm und Hand mächtig geschwollen. Im Jugulum und in der Supraclaviculargegend der rechten Seite fühlt man ein heftiges Schwirren, das fast über den ganzen Thorax auskultatorisch wahrnehmbar ist. In der rechten Radialis ist der Puls nicht tastbar. Pupillarreflex rechts eingeschränkt, Pupille viel enger als links. Geringe Ptosis und Exophthalmus am rechten Auge. Das Projektil liegt nach Röntgenaufnahmen entsprechend dem rechten Sternoclaviculargelenk. Unter Kompressionsverbänden, die systematisch angewendet werden, scheint das Aneurysma kleiner zu werden. Die Haut des Halses und des Thorax ist von unheimlich dicken Venen durchzogen.

Operation am 23. Dezember 1915 an der v. Eiselsberg'schen Klinik in Wien, die ich mit Erlaubnis meines verehrten Lehrers v. Eiselsberg unter seiner Assistenz vornehmen durfte. Bogenförmiger Schnitt von der Mitte des Sternocleidomastoideus über das innere Claviculadrittel herab bis in die vordere Achselfalte. Nach Unterbindung mehrerer subkutaner Venen von Fingerdicke temporäre Aufklappung der Clavicula und Durchschneidung der Pectoralmuskulatur. Die Vena jugularis und subclavia sind auf Dünndarmdicke angeschwollen. Der ganze aneurysmatische Sack, der gerade im Winkel zwischen Subclavia und Carotis zu liegen scheint, ist von mächtigen Schwielen gedeckt. Bei dem Versuche, diese abzupräparieren, reisst der Sack mehrfach ein, wobei es jedesmal zu sehr starken Blutungen kommt, die nur durch manuelle Kompression beherrscht werden können, da jedes Instrument zur Abklemmung von Gefässen weitere Einrisse in dem morschen Gewebe verursacht. Aufsuchen der Arteria anonyma und Ligatur derselben. Trotz Umstechungen aber gelingt es nicht, die Blutung aus den grossen Venen und ihren vielen Collateralen zum Stehen zu bringen. Bei dreistündiger Dauer der Operation hatte der Patient trotz fortgesetzter intravenöser Infusion von Kochsalz so viel Blut verloren, dass die Operation in einem ganz unbefriedigenden Stadium abgebrochen, die grosse Wundhöhle tamponiert werden musste. $^1/_2$ Stunde später starb der Kranke, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben.

Obduktion (Doz. Dr. Wiesner): Unterbindung der zuführenden Vena subclavia und jugularis, der Arteria anonyma und subclavia bei arteriovenösem Aneurysma im Bereiche der Subclavia. Der Aneurysmasack in seinem vorderen Anteil zerrissen, nach rückwärts unter Usur an der ersten Rippe angelötet, kleinapfelgross, starrwandig. Die Arteria subclavia war von hinten nach vorne



durchschossen, kommunizierte nach rückwärts mit dem beschriebenen Sack, nach vorne findet sich ein hellergrosses Loch, das mit der Vena subclavia kommuniziert haben dürfte. Obliteration an der Einmündungsstelle der Vena anonyma in die cava superior durch organisierten Thrombus. Mächtige Erweiterung der oberflächlichen Hals-, Thorax- und Armvenen. Allgemeine hochgradige Anämie, Hyperplasie der Follikel des Dünndarms und Zungengrundes, im Oesophagus angedeutet.

67. J. B., 31 Jahre alt, verwundet am 20. Januar 1916. Operation am 3. Februar 1916. Durchschuss durch das linke Bein, Einschuss knapp oberhalb des linken Ligamentum Poupartii, Ausschuss in der linken Gesässbacke knapp neben dem After. Grosses Aneurysma arteriovenosum, das zum Teil intrapelvin gelegen ist. Noch leichte Eiterung des Schusskanales. Sehr schwierige Präparation wegen ausgedehnter Schwielenbildung. Da diese auch noch weit intrapelvin reicht, ist auch die Aufsuchung von Arteria und Vena iliaca externa recht erschwert. Die Vene muss central und peripher vom Aneurysma umstochen und ligiert werden, da eine Präparation der Vene in den Schwielen ohne Verletzung der Vene nicht gelingt. Endlich steht dann die recht erhebliche Blutung. Die Arterie zeigt zwei Löchnr, eines am Uebergang von Iliaca externa in die Femoralis, ein zweites knapp oberhalb des Abganges der Profunda femoris. Die beiden, je bohnengrossen Löcher der Arterie liegen so nahe, dass es zweckmässiger erscheint, diesen Arterienbezirk, im ganzen 4 cm, zu resezieren und die circuläre Gefässnaht vorzunehmen. 19 Knopfnähte. Der noch am Operationstisch geprüfte Puls in Arteria pediaca und tibialis posterior ist ebensogut wie am gesunden Bein. Heilung per primam bis auf die Drainage, die wegen der noch bestehenden Eiterung angewendet wurde.

68. J. Th., 19. Jahre alt, wurde Anfangs Oktober 1915 durch einen Schrägschuss durch den linken Oberschenkel verwundet. Jetzt besteht an der Mitte der Innenseite des Oberschenkels ein kindskopfgrosser Tumor, der etwas fluktuiert, keine Spur von Pulsation zeigt, bei oberflächlicher Auskultation auch kein Gefässgeräusch erkennen lässt, sich aber wohl bei tiefer Auskultation mit stark eingedrücktem Hörrohr durch ein pfeifendes pulsatorisches Geräusch als Aneurysma verrät. Beweglichkeit des Beines hochgradig eingeschränkt, peripher kein Puls tastbar.

Operation am 4. Februar 1916. Die Grösse des Tumors erheischt einen Schnitt vom Poupart'schen Bande bis in den Adduktorenschlitz. Die Arterie muss aus unglaublich dicken Schwielen, die fast der ganzen Länge des Arterienrohres nach bis in den Adduktorenschlitz reichen, auspräpariert werden. Bei der Präparation pflügte ich von der Arterienverletzung aus, die in der Höhe des Abganges der Profunda femoris liegt, auf 4 cm das Arterienrohr, so dass nach Ausräumung des Aneurysmasackes die Profunda unterbunden und von der Arteria femoralis 5 cm reseziert werden müssen. Da die Arterie durch die angelagerten Schwielen in ein sehr starres Rohr verwandelt ist, lässt sie sich nicht sehr gut mobilisieren und wird die folgende circuläre Naht unter beträchtlicher Spannung trotz Beugung in Hüfte und Knie ausgeführt. Sie gelingt mit 16 Knopfnähten. Die Naht ist schon beendet als 10 cm höher, im Bereiche der central angelegten Höpfner-Klemme, die Arterie abreisst. Die sofort einsetzende Blutung wird im Momente beherrscht dadurch, dass das Gefäss mit den Fingern gefasst wird. Nach entsprechender Anfrischung der zerrissenen Ränder wird auch jetzt wieder die circuläre Gefässnaht mit 16 Knopfnähten und einigen losen Uebernähungen mit Gefässcheide ausgeführt. Das Mittelstück zwischen den beiden circulären Nähten, 10 cm lang, ist vollkommen frei implantiert, da von ihm kein einziges Seitengefäss abgeht, bzw. solche zwecks Mobilisierung der Arterie vorher unter-



bunden werden mussten. Drainage der kindskopfgrossen Aneurysmahöhle nach dem tiefsten Punkte. Leichte Circulationsstörungen am Tage der Operation geben sich schon nach 24 Stunden.

69. G. S., 25 Jahre alt, verwundet am 5. Mai 1915. Durchschuss durch den rechten Oberarm. Einschuss lateral entsprechend dem Uebergang von mittlerem in unteres Oberarmdrittel, Ausschuss medial im Sulcus bicipitalis internus, knapp oberhalb des medialen Epicondylus. Durch monatelanges Tragen einer Mitella hat Patient eine schwere rein muskuläre Kontraktur des Ellenbogens, der kaum bis zum rechten Winkel gestreckt werden kann. Radialpuls nicht tastbar, keine Nervenstörungen.

Operation am 7. Februar 1916. Typischer Schnitt zur Aufsuchung von Brachialis und Cubitalis. Die Arterie ist knapp oberhalb des Ueberganges in die Cubitalis vollständig durchschossen, die beiden obliterierten Enden liegen schräge neben einander, durch eine derbe $1^1/_2$ cm lange bindegewebige Schwiele miteinander verbunden. Knapp darunter trägt die Arteria cubitalis an der medialen Seite ein erbsengrosses Aneurysma verum, offenbar als Folge eines Streifschusses dieser Gefässpartie. Nach Resektion der Schwiele bis in die normalen Gefässpartien hinein und Mitnahme des kleinen Aneurysmas würde die circuläre Gefässnaht ganz leicht möglich sein. Doch nehme ich deshalb davon Abstand, weil die blosse Mobilisierung des centralen Arterienrohres, die ohne jede Gewaltanwendung leicht vor sich geht, genügt, um zu einer Verlegung des Gefässrohres derart zu führen, dass nach probeweiser Abnahme der Höpfner-Klemme das Gefäss bis an sein Ende gut pulsiert, ohne dass ein Tropfen Blut ausfliesst. Die Intima hat sich derart eingekrempelt! Da andererseits das periphere Lumen daraufhin geprüft, stark arteriell blutet, werden beide Lumina unterbunden. Durchtrennung aller Schwielen macht vollständige Streckung des Ellenbogengelenkes möglich, arterielle Blutversorgung der Hand ausgezeichnet.

70. F. R., verwundet am 18. November 1914 durch Querschuss durch den linken Oberschenkel knapp oberhalb des Kniegelenkes. Am 5. Tage nach der Verletzung, als der Kranke eben aus dem Lazarett abtransportiert werden musste, trat eine schwere arterielle Blutung ein, die sofortige Operation nötig machte. Es wurde die Arterie am Orte der Wahl, knapp oberhalb des Aneurysma, nämlich im Adductorenschlitz, unterbunden. Sofort stand die Blutung. Ein- und Ausschuss vernarbten bald. Patient erholte sich, konnte aber nie recht gehen, weil es ihm beschwerlich war, das Kniegelenk zu strecken, vor allem aber, weil er bei längerer Belastung des Beines Wadenkrämpfe bekam. An meine Klinik kam er Mitte Februar 1916! Es findet sich ein grosses Poplitealaneurysma. Der Kranke ist sehr fettleibig, trotzdem lässt sich das Aneurysma gut nachweisen.

Operation am 1. März 1916 gestaltet sich wegen der starken vorhandenen Schwielen recht schwierig. Es findet sich ein eigrosses Aneurysma spurium der Arteria poplitea, daneben noch ein Aneurysma arteriovenosum. Exstirpation beider Säcke mit doppelter Unterbindung der Vene, in der Arterie bleibt ein 4 cm langer, seitlicher Defekt zurück, der mehr als $^2/_3$ der Circumferenz einnimmt, so dass sich die Resektion von 5 cm Arterie und die circuläre Naht empfiehlt. Letztere, mit 18 Knopfnähten ausgeführt, funktioniert ausgezeichnet. Heilung per primam.

71. J. P., verwundet vor 5 Wochen, meiner Klinik am 2. Februar 1916 eingeliefert. Kindskopfgrosses Aneurysma der Art. femor. im Adductorenschlitz, stark eiternde Wunde, sehr heftige Schmerzen und Fieber. Keine Pulsation tastbar, Gefässgeräusch sehr gut hörbar. In v. Esmarch'scher Blutleere Eröff-



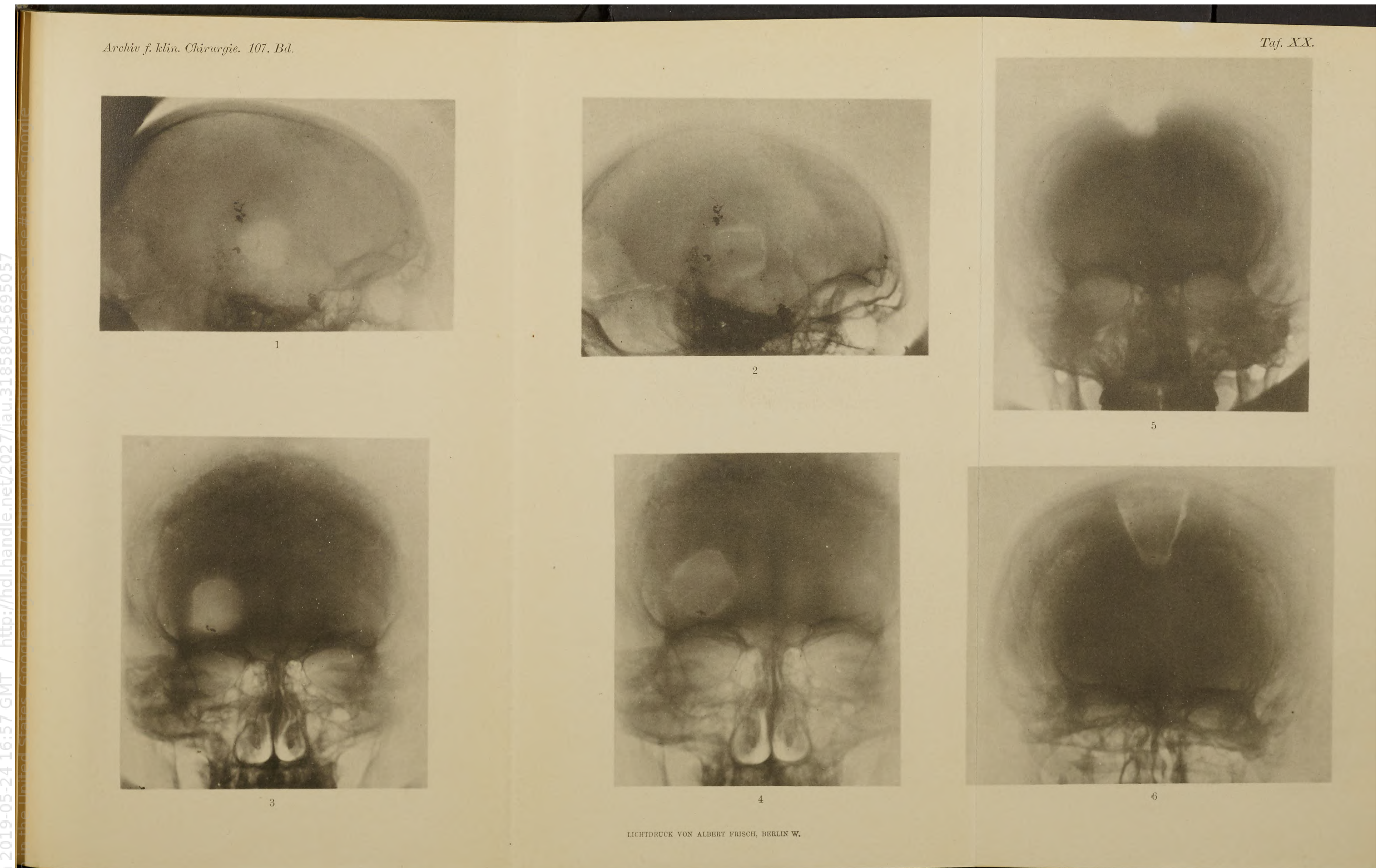
nung des aneurysmatischen Sackes, der sich in der Tiefe bis in das obere Oberschenkeldrittel hinaufzieht und in Wirklichkeit Mannskopfgrösse besitzt. Der Femurknochen periostentblösst rauh. Frei durch den Sack ziehen die grossen Gefässe. Die Arterie erweist sich gerade im Adductorenschlitz verletzt, weist zwei einander gegenüberliegende grosse Löcher auf, deren Ränder schwielig verdickt sind. Die Intima der Arterie hier so verändert, dass ich lieber die Resektion von 3 cm Arterie und dann die circuläre Naht ausführe. Diese funktioniert sofort sehr gut. Vene unverletzt. Drainage des grossen Sackes am tiefsten Punkte. Heilung per secundam.

72. J. L., 38 Jahre alt, verwundet am 21. Februar 1916. Durchschuss knapp unterhalb des rechten Kniegelenkes. Der Klinik am 11. März 1916 eingeliefert mit leichter Angina. Intensivste Schmerzen in der rechten Kniekehle, Oedem des ganzen Unterschenkels und des Fusses, peripher kein Puls tastbar. Temperatur, anhaltend bei 38, durch die Angina nicht erklärt. Ein- und Ausschuss völlig vernarbt. Morphin bändigt die Schmerzen nicht. In der Fossa poplitea ein eigrosses, stark pulsierendes Aneurysma tastbar, das ein lautes systolisches Geräusch gibt.

Operation am 16. März 1916. Freilegung der Arteria poplitea, was durch ein grosses Convolut starker Venen erschwert wird. Knapp unterhalb des Kniegelenkes komme ich auf ein über eigrosses Aneurysma, das sich gegen die Tibia hin eine Höhle gewühlt und zum Schwunde des Periostes der hinteren Tibiafläche geführt hat. Die Arteria poplitea weist in dem Bereiche des Aneurysmas einen 4 cm langen seitlichen Defekt auf, der so breit ist, dass die beiden Lumina nur durch einen ganz schmalen Gewebssaum noch in Verbindung stehen. Deshalb kann von einer lateralen Naht nicht die Rede sein. Die circuläre Naht aber wird ausserordentlich erschwert dadurch, dass der periphere Arterienstumpf sehr kurz ist und sich deshalb nicht mobilisieren lässt, weil er schon der Teilungsstelle der Poplitea in Tib. antica und postica angehört. Die Naht gelingt mit 21 Knopfnähten. Heilung per primam.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



1

2

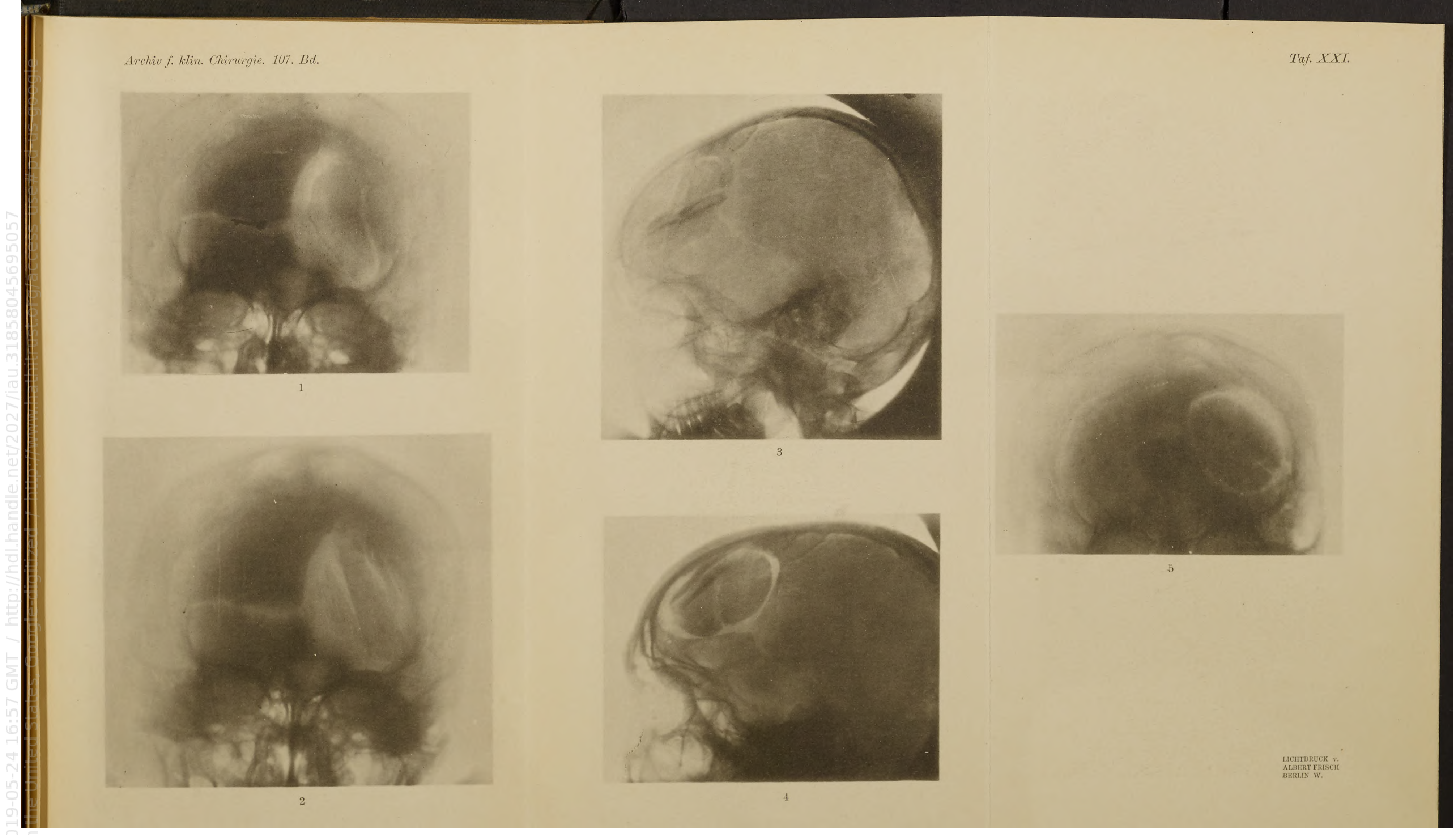
5

3

4

6

LICHTDRUCK VON ALBERT FRISCH, BERLIN W.



1

2

3

4

5

LICHTDRUCK v.
ALBERT FRISCH
BERLIN W.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE, Prof. in Berlin.
Dr. A. Freih. von EISELSBERG, Prof. der Chirurgie in Wien.
Dr. O. HILDEBRAND, Prof. der Chirurgie in Berlin.
Dr. A. BIER, Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDSIEBENTER BAND.

VIERTES HEFT.

(Schluss des Bandes.)

Mit 2 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1916.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 26. April 1916.



Soeben erschien:

Diagnostische und therapeutische Ergebnisse der Hirnpunktion.

Eine kritische Studie von Dr. **W. Pincus.**

1916. gr. 8. 6 M.

Ueber die Versorgung unserer Verwundeten im Felde.

Vortrag,

gehalten am 11. April 1915 im Saale des Abgeordnetenhauses

von

Dr. **W. Körte,**

Generalarzt, beratender Chirurg des III. Reservekorps.

1915. 8. 1 M.

Der Ertrag ist zum Besten der Hinterbliebenen des III. Reservekorps bestimmt.

Die Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens

von Dr. **Ernst Jeger.**

1913. gr. 8. Mit 231 Textfiguren. 9 M.

Die Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfall.

Ein Beitrag zur Versicherungsmedizin.

Auf Grund von Eigenbeobachtungen

von Dr. med. **F. O. Quetsch.**

1914. gr. 8. Mit 103 Textfig. 4 M. 50 Pf.

Die Anwendungsweise der

Lokalanästhesie in der Chirurgie.

Auf Grund anatomischer Studien und praktischer Erfahrungen dargestellt

von Prof. Dr. **Fritz Hohmeier.**

Mit Einführung von Prof. Dr. Fritz König.

1913. gr. 8. Mit 54 Textfiguren. 4 M.

Die Sanitätsausrüstung des Heeres im Kriege.

Mit Genehmigung des Kgl. preussischen Kriegsministeriums unter Benutzung amtlicher Quellen

bearbeitet von

Oberstabsarzt Dr. **W. Niehues.**

1913. gr. 8. Mit 239 Abbild. 24 M., geb. 25 M.

(Bibl. v. Coler-v. Schjerning, XXXVII. Bd.)

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Die Fäzes des Menschen

im normalen und krankhaften Zustande mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden

von Prof. Dr. **Ad. Schmidt**

und Prof. Dr. **J. Strasburger.**

Vierte neubearbeitete und erweiterte Aufl.

Mit 15 lithogr. Tafeln und 16 Textfiguren.

1915. gr. 8. 22 M.

Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe

der Infektionskrankheiten

von Oberstabsarzt Prof. Dr. **E. Marx.**

Dritte Aufl. gr. 8. Mit 2 Taf. u. 4 Textfig.

1914. 12 M.

(Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XI. Bd.)

Grundsätze für den Bau von Krankenhäusern

von Obergeneralarzt Dr. **Thel.**

Zweite vermehrte Auflage.

1914. gr. 8. Mit 4 Tafeln u. 84 Textfig. 6 M.

(Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XX. Bd.)

Soziale Pathologie.

Versuch einer Lehre von den sozialen Beziehungen der menschlichen Krankheiten als Grundlage der sozialen Medizin und der sozialen Hygiene

von Prof. Dr. med. **Alfred Grotjahn.**

Zweite neubearb. Aufl. 1915. gr. 8. 15 M.

Röntgen-Therapie

(Oberflächen- und Tiefenbestrahlung)

von Dr. **H. E. Schmidt.**

Vierte neubearb. und erweiterte Auflage.

1915. 8. Mit 83 Textfiguren. Gebd. 6 M.

Lehrbuch der Unfallheilkunde

für Aerzte und Studierende

von Dr. **Ad. Silberstein.**

1911. gr. 8. 13 M.

Die chronische Entzündung des

Blinddarmanhanges

(Epityphlitis chronica)

bearbeitet von Dr. **Fritz Colley.**

1912. gr. 8. 6 M.





Inhalt.

Seite

XX. Die operative Behandlung der supralaryngealen Pharynxstenose durch Pharyngotomia externa und Lappenplastik. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Stellvertr. Direktor: Prof. Axhausen.) Von Prof. G. Axhausen. (Mit 12 Textfiguren.) 533

XXI. Zur Technik der Schädelplastik. (Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Stellvertr. Direktor: Prof. Axhausen.) Von Prof. G. Axhausen. (Hierzu Taf. XX und XXI und 12 Textfiguren.) 551

XXII. Zur Kenntnis und operativen Behandlung des multiplen callösen Magengeschwürs. Von Dr. E. Liek. (Mit 5 Textfiguren.) . . 575

XXIII. Leitungsanästhesie am Oberschenkel durch Infiltration des incarcerierten Querschnitts. (Aus der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses St. Georg in Leipzig und dem Reservelazarett II, 1. Abteilung b.) Von Dr. R. Sievers. (Mit 2 Textfiguren.) . 595

XXIV. Kriegsaneurysmen. (Aus der chirurg. Klinik, derzeit klin. Reservespital in Innsbruck. — Vorstand: Prof. Dr. H. v. Haberer, k. u. k. Oberstabsarzt 1. Klasse.) Von Prof. Dr. H. v. Haberer 611

Einsendungen für das **Archiv für klinische Chirurgie** wolle man an die Adresse des Herrn Geheimrat Professor Dr. **W. Körte** (Berlin W., Kurfürstenstrasse 114) oder an die Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** (Berlin NW., Unter den Linden 68) richten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

